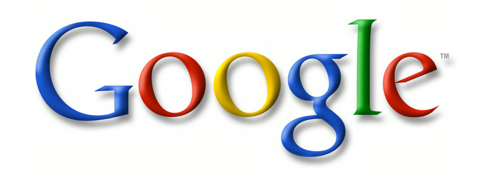
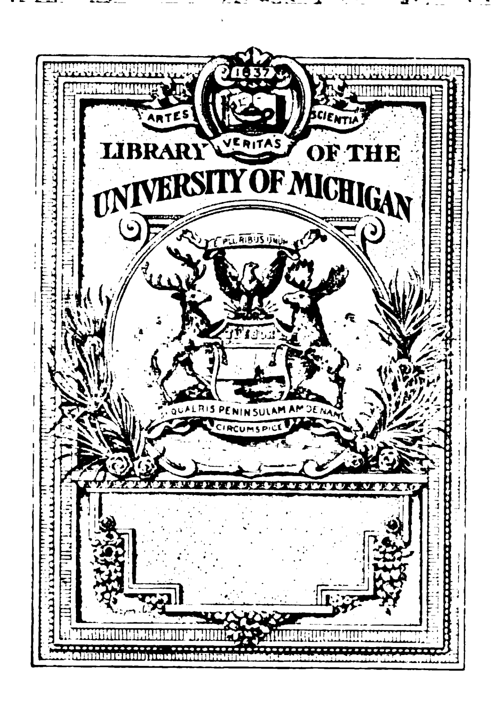
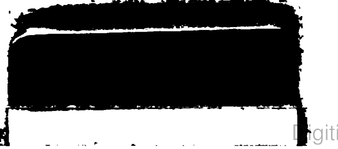



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)



SECHSUNDDREISSIGSTER BAND.

MIT 2 TAFELN UND IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1911.





Inhalts-Verzeichnis.

Erstes Heft. Ausgegeben im Oktober 1910. Seite

Untersuchungen über die Beschälseuche. I. Mitteilung. Von Professor Dr. Zwick, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte, und Dr. Fischer, Königl. Sächs. Oberveterinär, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte. (Hierzu Tafel I.) 1

Das Veterinärwesen (einschließlich einiger verwandter Gebiete) in Großbritannien und Irland. Nach Berichten des landwirtschaftlichen Sachverständigen bei der Kaiserlichen Botschaft in London Dr. Skalweit, bearbeitet durch Regierungsrat Wehrle, Mitglied des Kaiserl. Gesundheitsamtes 104

Zweites Heft. Ausgegeben im November 1910.

Über Tropine und Opsonine im Diphtherieimmunserum. Von Oberarzt Dr. Lindemann, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte 163

Beitrag zur Erforschung der Bradsot der Schafe. Von Dr. med. vet. C. Titze, Regierungsrat, und Dr. med. vet. A. Weichel, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 171

Untersuchungen über das Rattenvertilgungsmittel „Liverpoolvirus“. Von Dr. med. Karl Steffenhagen, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte . . 198

Untersuchungen über die Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunkörpern in Blutegeln. Von Dr. Karl Steffenhagen, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter, und Dr. Paul Andrejew, Magister der Veterinärmedizin (Rußland), vorübergehend beschäftigt im Kaiserl. Gesundheitsamte 221

Bericht über die Ergebnisse der 8. biologischen Untersuchung des Oberrheins auf der Strecke Basel—Mainz (vom 4. bis 16. Juli 1908). Von Professor Dr. R. Lauterborn 238

Bericht über die Ergebnisse der 8. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz vom 18. bis 22. Juli 1908. Von Professor Dr. M. Marsson, Mitglied der Königlichen Versuchs- und Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung zu Berlin 260

Drittes Heft. Ausgegeben im Februar 1911.

Über die Bestimmung von Salpeter in Fleisch. Von Technischem Rat Dr. E. Polenske, ständigem Mitarbeiter, und Dr. O. Köpke, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 291

Versuche über die entwicklungshemmenden und keimtötenden Eigenschaften der freien schwefligen Säure, der schwefligsauren Salze und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure. Von Dr. rer. nat. E. Hailer, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 297

Über die Ursachen der natürlichen Pneumokokkenimmunität. Von Dr. E. Ungermann, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 341

Untersuchungen an den Se- und Exkreten des Verdauungstraktus mit Hilfe der biologischen Methoden. Von Dr. Heinrich Citron, früherem freiwilligem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 358

Zur Kenntnis der Seychellenzimtrinde. Von Dr. Julius Meyer, früherem wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 372

Seite

Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. Von Professor Dr. Zwick, Regierungsrat, und Dr. Zeller, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 382

Versuche über Abtötung von Typhusbazillen im Organismus. I. Anwendung von Halogensubstitutionsprodukten der Methanreihe. Von Dr. rer. nat. E. Hailer, ständigem Mitarbeiter, und Dr. med. W. Rimpau, früherem kommissarischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 409

Viertes Heft. Ausgegeben im April 1911.

Die bakterizide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf Pneumokokken und ihre Bedeutung für die Immunität. Von Dr. H. Dold, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. 419

Über neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbazillus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer differential-diagnostischen Bedeutung. Von Dr. H. Dold, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 433

Über das hämolytische Verhalten von Cholera- und El Tor-Stämmen. Von Dr. med. Baerthlein, königl. bayr. Oberarzt, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte . 446

Über die Brauchbarkeit „gewachsener Tonerde" zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wässer. Von Dr. A. Müller, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 461

Experimentelle Untersuchungen über Rattensarkom. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Regierungsrat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Stabsarzt Dr. Händel, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte, und Dr. Karl Steffenhagen, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. (Hierzu Tafel II.) 465

Untersuchungen über die Beschälseuche.

I. Mitteilung.

Von

Professor **Dr. Zwick**, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte,

und

Dr. Fischer, Königl. Sächsischem Oberveterinär, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte.

(Hierzu Tafel I.)

Seit dem Bestehen des deutschen Reichsgesetzes betr. die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ haben die in diesem Gesetz vorgesehenen Maßregeln zur Bekämpfung der Beschälseuche zum ersten Male praktische Anwendung gefunden, nachdem diese Seuche im Jahre 1908 aus Rußland in ostpreußische Grenzbezirke eingeschleppt worden war.

In der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Beschälseuche in Deutschland und auch in anderen Ländern wiederholt geherrscht. Zuverlässige Quellen über ihr Auftreten reichen nach Hertwig bis zum Jahre 1796 zurück. In diesem Jahre wurde sie von den Gestüts-Tierärzten Ammon und Dickhäuser näher beschrieben, als sie unter den Hengsten des ostpreußischen Gestüts Trakehnen und unter den Stuten der Landwirte in der Umgebung dieses Gestütes ausgebrochen war. Im Jahre 1807 trat die Seuche wiederum in Ostpreußen auf, im Jahre 1815 hat sie Woltersdorf in der Nähe von Warschau beobachtet, 1816—1820 war das Landgestüt Celle und dessen Umgebung, 1817 und 1818 das Gestüt Trakehnen von ihr heimgesucht. Sie brach fernerhin aus 1819 in Oberschlesien, 1821 in Steiermark, 1821 und 1826 wieder in Schlesien, 1827 und 1830 in Böhmen, 1830—1832 in Frankreich, 1833 in Oberschlesien, im gleichen Jahre auch in Ungarn, 1835 und in den nächsten 3 Jahren wieder in Schlesien, 1836 und 1838 in der Provinz Udine und Treviso im venetianischen Gebiet, 1837 im Gestüt von Radautz in der Bukowina, 1838 in der Lombardei, 1840 in Schlesien, 1841 in Littauen, 1842 in der Provinz Posen, 1844 in der Mark Brandenburg, im Regierungsbezirk Oppeln und Frankfurt an der Oder, 1851 in Frankreich, 1852 in den Kreisen Gumbinnen, Bromberg, Köslin, Breslau und Oppeln, 1854 in Algier, 1861 in Frankreich, 1875—1881 in Ungarn, in den siebziger, achtziger und neunziger Jahren in Frankreich und in Algier, 1901 in Kroatien. Zu Anfang dieses Jahrhunderts hat die Seuche in Rußland und in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika, 1905 wieder in Ungarn geherrscht.

Eine sehr gute Beschreibung der Beschälseuche stammt aus dem Jahre 1842 von Hertwig. Er hatte Gelegenheit, im Sommer und Herbst 1821 in Schlesien Beobachtungen über sie anzustellen. Hertwig trennte zwischen gutartiger und bösartiger Beschälseuche, also zwischen Bläschenausschlag und eigentlicher Beschälseuche. Außerdem haben Haxthausen im Jahre 1839 und die russischen Veterinäre Busse und Jessen in den Jahren 1857 und 1860 ein recht anschauliches Bild von der Krankheit auf Grund eigener Beobachtungen entworfen.

Der neue Seuchenausbruch in Ostpreußen ging von einer im Jahre 1906 aus Rußland eingeführten Stute aus, die, wie angegeben wird[1]), fortwährend Erscheinungen der Rossigkeit zeigte und abmagerte. Um sie decken zu lassen, ist sie von ihrem Besitzer einem Genossenschaftshengst in dem ostpreußischen Kreise Lötzen zugeführt worden und hat diesen Hengst infiziert. Letzterer deckte im Jahre 1907 im ganzen 23 Stuten in dem genannten Kreise, von denen 3 anscheinend der Krankheit erlagen, während 3 andere zwar erkrankten, aber angeblich die Krankheit überstanden. Im Jahre 1908 wurde der Hengst nach dem ostpreußischen Kreise Angerburg verkauft und hat auch in diesem Kreise weitere 20 Stuten gedeckt, von denen mehrere sich später als beschälseuchekrank erwiesen. Erst gegen Ende des Jahres 1909 zeigte der Hengst offensichtliche Erscheinungen der Beschälseuche: Schwellung der Hoden, des Hodensacks und am Unterbauche, Pigmentdefekte am Skrotum, Schwäche der Nachhand. Stuten, die im Kreise Lötzen von diesem Hengste gedeckt worden sind, haben sodann die Krankheit auf einen Genossenschaftshengst im Kreise Johannisburg übertragen, und dieser hat sie auf Stuten in den Kreisen Lötzen, Sensburg und Johannisburg fortgepflanzt.

Es ist anzunehmen, daß auch andere Hengste, solche von Privatbesitzern, die Seuche verbreitet haben. Sie griff weiterhin über auf die an der Grenze zwischen den ostpreußischen Kreisen Lyck und Johannisburg gelegene Beschälstation Baitkowen, auf der im Jahre 1908 während der Monate Februar bis Juni die 4 Beschälhengste Ali, Lichtstrahl, Marbod und Trepow aus dem Königlich Preußischen Landgestüt Rastenburg aufgestellt waren. Nachweislich wurden im Monat März von diesen Hengsten, die sämtlich mit der Beschälseuche behaftet waren, die ersten Stuten angesteckt. Im Oktober 1908 ist die Seuche von den Veterinärräten Lorenz und Kleinpaul festgestellt worden. Ihr Ausbruch wurde durch die nach Ostpreußen entsandten Kommissare des Königlich Preußischen Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Geheimrat Schütz und Regierungs- und Veterinärrat Nevermann, bestätigt. Ferner war es mit Genehmigung des Königlich Preußischen Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten dem einen von uns (Zwick) möglich, über die Seuche sich an Ort und Stelle näher zu informieren. Die Untersuchung von 21 beschälseuchekranken Pferden (19 Stuten und 2 Hengsten) in den Kreisen Lyck und Johannisburg und von 5 durch den genannten Herrn Minister dem Kaiserlichen Gesundheitsamte überwiesenen Stuten ließ folgendes Bild von dem Verlaufe der Krankheit gewinnen (vgl. hierzu Anhang I und II).

---

[1]) Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1908, S. 917, Fußnote.

I. Inkubationszeit, Verlauf und pathologische Anatomie der Krankheit.

Die offensichtlichen Merkmale der Beschälseuche treten nicht alsbald nach der Infektion, sondern erst nach einer verschieden langen Inkubationsfrist auf. Über die Inkubationsdauer der Beschälseuche gehen die Ansichten in der Literatur noch sehr auseinander. Nach Haxthausen stellen sich die ersten Veränderungen an den Geschlechtsteilen und damit die ersten Erscheinungen der Beschälseuche 2 bis 5 Wochen nach dem Beschälakte ein. Hertwig bemißt die Inkubationsfrist auf 2 bis 8 Tage bei natürlicher, auf 3 Tage bei künstlicher Infektion. Nach Friedberger und Fröhner, nach Hutyra und Marek sowie nach Maresch beträgt die Inkubationsfrist 2 bis 8 Monate, nach Nocard treten die ersten Erscheinungen der Krankheit bei Hengsten 5 bis 6, bei Stuten 11 bis 20 Tage nach dem Deckakt auf. Schneider und Buffard geben an, daß die Inkubationsfrist der Beschälseuche 7 bis 20 Tage betrage.

Bei dem Seuchengang in Ostpreußen war man hinsichtlich der Beurteilung der Inkubationsfrist auf die Angaben der Pferdebesitzer angewiesen, da man der Seuche erst auf die Spur kam, nachdem sie schon monatelang bestanden hatte. Die meisten Besitzer teilten mit, daß sie bei ihren Stuten kurze Zeit, etwa im Verlaufe von 8 bis 14 Tagen nach dem Sprung die ersten Erscheinungen an den Geschlechtsteilen in Form von Schwellung der Scham und Ausfluß aus der Scheide beobachtet hätten. Andererseits liegen aber auch Angaben vor, wonach trotz sorgfältigster Beobachtung derartige Erscheinungen nicht aufgefallen sind, vielmehr die Krankheit die Aufmerksamkeit erst auf sich lenkte, als sie sich schon im vorgeschrittenen Stadium befand und 2 bis 3 Monate seit der Ansteckung verstrichen waren. Nach den Ermittelungen des Departementstierarztes Veterinärrats Dr. Marks in Allenstein wurden in 6 Fällen die Krankheitserscheinungen erst 7 bis 9 Monate nach erfolgter Infektion beobachtet. In weiteren 5 Fällen war die Inkubationszeit noch länger. Die Daten dieser Fälle sollen hier kurz angeführt werden.

1. Eine am 23. März 1908 von einem kranken Hengst gedeckte Stute — sie sei hier Stute I genannt — erkrankte am 25. April 1909 in charakteristischer Weise an Beschälseuche. Die Erscheinungen bestanden in einer Schwellung der Scham, Ausfluß aus der Scheide, Entzündung der Konjunktiven, Rhinitis, starker Schwellung der Kehlgangslymphknoten und typischer Quaddelbildung. Der Besitzer, ein erfahrener Remontezüchter, will bei der Stute vor dem angegebenen Zeitpunkt niemals Krankheitserscheinungen gesehen haben. Während der seit Mitte Oktober regelmäßig vorgenommenen tierärztlichen Untersuchungen soll sie sich stets als unverdächtig erwiesen haben. Ein erneuter Deckackt ist bei der Stute ausgeschlossen.

Bei vier weiteren Stuten wurde der dringende Verdacht der Beschälseuche ausgesprochen, weil sie plötzlich trotz guten Appetits stark abmagerten.

2. Die eine dieser Stuten — sie sei als Stute II bezeichnet — war am 8. Mai 1908 von einem kranken Hengst gedeckt und ist später, nachdem sie normal gefohlt hatte, am 28. April 1909 von einem gesunden Hengst wieder gedeckt worden. Die ersten Krankheitserscheinungen stellten sich bei ihr Ende Juni 1909 ein.

3. Eine dritte Stute war Ende Juni 1908 von einem kranken Hengst und aufs neue im April und Mai 1909 von einem gesunden Hengst gedeckt worden. Sie galt als verdächtig, weil sie gegen Ende Juli 1909 Erscheinungen einer plötzlich eingetretenen laryngealen Stenose (Rohren) gezeigt hatte. Bei dieser Stute hat sich der ausgesprochene Beschälseucheverdacht bestätigt. Am 19. Dezember 1909 wurden mittels intraperitonealer Verimpfung von Blut auf Mäuse Beschälseuche-Trypanosomen bei dieser Stute nachgewiesen.

4. Eine **vierte Stute**, die dem nämlichen Besitzer gehörte wie die vorige, wurde Ende Juli 1908 von einem beschälseuchekranken Hengste gedeckt. Sie magerte im Dezember 1909 in verdächtiger Weise ab und ist deshalb am 1. Februar 1910 getötet worden.

5. Eine **fünfte Stute** war am 27. Mai 1908 zum letzten Male von einem infizierten Hengste gedeckt worden. Sie abortierte, wurde am 27. Mai 1909 wieder gedeckt, und abortierte nochmals. Zu Anfang Oktober 1909 stellte sich bei ihr ein auffälliger Rückgang im Ernährungszustand ein. Diese Stute ist ebenso wie die vorbezeichnete Stute II dem Kaiserlichen Gesundheitsamt überwiesen worden. Außer stetig fortschreitender Abmagerung, die innerhalb von zwei Monaten zu einem Gewichtsverlust von 29 kg führte, waren eine kaum bemerkbare Lähmung der rechten Oberlippe sowie Pigmentdefekte an der Scham die einzigen verdächtigen Erscheinungen.

Wenn man bei diesen 5 Stuten von dem Tage ihrer letztmaligen Begattung durch einen verdächtigen Hengst bei der Berechnung der Inkubationsfrist ausgeht, so würde sich für die drei erstgenannten Stuten eine Inkubationsfrist von 13 Monaten, für die vierte eine solche von 18 und für die fünfte von 16 Monaten ergeben.

Im Anschluß hieran sei erwähnt, daß Kern, der während des Herrschens der Beschälseuche in Kroatien ihre Inkubationsfrist bei 21 Stuten genauer ermittelte, festgestellt hat, daß sie bei einem Hengst beinahe ein volles Jahr betrug und daß bei 21 Stuten die Inkubationsfrist zwischen 1 bis 8 Monaten schwankte.

Marek hält im Gegensatz zu Kern die Annahme einer so langen Inkubationszeit nicht für berechtigt. Nach Marek war die Inkubation in den von Kern bezeichneten Fällen nur scheinbar eine so lange deshalb, weil in gewissen Fällen von Beschälseuche die Geschlechtsorgane monatelang oder bis ans Ende der Tiere frei von offensichtlichen Veränderungen bleiben und auch ein Scheidenausfluß sowie die sonstigen äußeren Erscheinungen der Beschälseuche gänzlich fehlen können. Bei einer systematischen Beobachtung läßt sich nach Marek eine zeitweilige Steigerung der Körperwärme und die Anwesenheit von Trypanosomen in den Geschlechtsorganen oder die Infektiosität des Blutes durch Verimpfung auf Pferde nachweisen. Bei den von Marek künstlich infizierten Pferden betrug die Inkubation nur 5 bis 33 Tage und zwar bei einem Hengste 33 Tage, bei einem Wallachen 30 Tage, während sie bei den Stuten zwischen 5 und 21 Tagen schwankte. Bei zwei von uns künstlich infizierten Pferden zeigten sich die ersten sichtbaren Erscheinungen nach 16 bis 28 Tagen.

Wenn die Angaben über die Dauer der Inkubationsfrist so verschieden lauten, so hat dies in erster Linie in der verschiedenen Auffassung des Begriffes der Inkubation seinen Grund. Für gewöhnlich bezeichnet man als Inkubationsstadium die Zeitfrist, die verstreicht zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Organismus bis zum Ausbruch sichtbarer Krankheitserscheinungen. Nach Marek bedeuten das Auftreten von Temperatursteigerung oder das Erscheinen von Trypanosomen in den Geschlechtsorganen oder die nachweislich vorhandene Blutinfektiosität das Ende der Inkubationsfrist. Dies ist vom wissenschaftlichen Standpunkt aus gewiß richtig, nicht aber vom Standpunkt der Praxis und der Veterinärpolizei. In der Praxis entgehen vorübergehende Temperatursteigerungen gewöhnlich der Beobachtung; das Vorhandensein von Trypanosomen in den Geschlechtsorganen oder die Infektiosität des Blutes lassen sich nur durch besondere Untersuchungsmethoden nachweisen und brauchen durch keinerlei dem Besitzer eines Pferdes oder dem Wartepersonal auffallende Krankheitserscheinungen sich bemerkbar zu machen. Letzteres ist aber das Ent-

scheidende. Solange bei einem Pferde, das sich später als krank erweist, bei ständiger Beobachtung durch ein geschultes Wärterpersonal und bei periodischer Untersuchung durch einen Sachverständigen — Voraussetzungen, wie sie sowohl bei dem Seuchengang in Ostpreußen, als auch nach Kern in Kroatien zutrafen — keine Krankheitserscheinungen wahrgenommen werden, ist man berechtigt, das Pferd als im Inkubationsstadium befindlich zu bezeichnen. Hiernach würde bei der Beschälseuche unter Berücksichtigung des Falles 4 mit einer Inkubationsfrist bis zu 18 Monaten Dauer zu rechnen sein.

Zweifellos ist die Dauer der Inkubationsfrist wesentlich von der Menge des dem Tierkörper zugeführten Infektionsmaterials abhängig. Diese Ansicht vertreten auch Schneider und Buffard; sie sagen: „Une notion fondamentale ressort d'abord nettement de nos experiences; la durée de la période d'incubation (7 à 20 jours) et de toute la maladie, l'acuité des divers symptomes, dépend absolument de la quantité des Trypanosomes injectée. Plus la matière d'inoculation contient des parasites, plus est rapide l'évolution de la dourine.“ Gerade deshalb, weil bei der künstlichen Infektion verhältnismäßig viele Trypanosomen übertragen werden, ist die Kürze der Inkubationsfrist bei künstlich infizierten Pferden wohl erklärlich.

In der Bundesrats-Instruktion zum geltenden Viehseuchengesetz vom 27. Juni 1895 wird mit einer Zeit von 6 Monaten (vgl. § 114) als Inkubationsfrist der Beschälseuche gerechnet. Nach den in Ostpreußen gemachten Beobachtungen ist diese Zeit zu kurz und ihre Verlängerung um das Doppelte bis Dreifache angezeigt. Ob man damit die längste Dauer der Inkubation trifft, muß die weitere Erfahrung lehren. Bei dem ausgesprochenermaßen chronischen Verlauf halten wir eine noch längere Latenzperiode für keineswegs ausgeschlossen.

Was die klinischen Erscheinungen der Beschälseuche anbetrifft, so tritt gewöhnlich als erste auffällige Erscheinung bei den Stuten etwa 8 Tage bis 4 Wochen nach dem Deckakt eine weiche, ödematöse Schwellung der Scham ein; die Schamspalte ist geöffnet, die Scheidenschleimhaut zeigt eine sulzig gequollene Beschaffenheit und ist in Wülste gelegt. Zu Beginn der Infektion ist die Schleimhaut der Scheide höher gerötet. Von dem Entzündungsprozeß ist besonders auch der Kitzler betroffen. Einige Tierbesitzer wollen Wunden und Geschwüre auf der Scheidenschleimhaut bei ihren Stuten beobachtet haben; Spuren davon in Gestalt von weißen glänzenden Narben ließen sich bei einigen Tieren noch erkennen. Die erkrankten Stuten zeigen häufig Erscheinungen der Rossigkeit: die Scham wird in rascher Aufeinanderfolge geöffnet und geschlossen und dabei der Kitzler hervorgedrängt. Ferner besteht ein graugelblicher, trüber, schleimig-eitriger Ausfluß aus der Scheide. Seine Menge wechselt; zuweilen reichlich, ist er meistens und besonders während des späteren Verlaufs der Krankheit recht spärlich. Am Kitzler und an den Schamlippen trocknet der Ausfluß zu einer grauweißen smegmaähnlichen Masse und zu Krusten ein. Mit der Schwellung der äußeren Genitalien geht nicht selten auch eine Schwellung des Euters und seiner Umgebung, des Unterbauches und der Unterbrust einher. Auf der Außenfläche der Scham, am After sowie am Euter bildeten sich bei mehreren Stuten ziemlich scharf umschriebene, nach Größe und Form wechselnde helle Flecke, Pigmentdefekte

(sogenannte Krötenflecke) aus; durch allmähliche Vereinigung solcher Flecke kann schließlich die Scham oder das Euter fast völlig pigmentlos werden. Das verlorengegangene Pigment kann sich selbst in Fällen, in denen der Verlust einen größeren Umfang angenommen hat, im Laufe der Zeit wieder ersetzen, und es können die betroffenen Teile ihre ursprüngliche Farbe wieder erlangen. Ein anschauliches Bild einer sehr umfangreichen Pigmentatrophie an Scham, After und Euter geben die Fig. 1 und 2. Herrn Veterinärrat Lorenz, der uns die Präparate überließ,



Fig. 1. Pigmentatrophie an der Scham und am After einer beschälseuchekranken Stute.



Fig. 2. Pigmentatrophie am Euter einer beschälseuchekranken Stute.

sagen wir auch an dieser Stelle unsern besten Dank. Der Fall, von dem diese Präparate stammen, bietet insofern noch besonderes Interesse, als er, wie Veterinärrat Lorenz brieflich mitteilte, einer von den wenigen ist, in denen auf der Vulva Geschwüre und auf ihrer Grundlage pigmentlose Flecke entstanden. Ein solches Vorkommnis hat Veterinärrat Lorenz nur in zwei Fällen beobachtet, während sich sonst die Pigmentatrophie unabhängig von einer vorausgegangenen Geschwürsbildung entwickelte. Außer an den Geschlechtsteilen und am Euter sahen wir bei einem Pferd kleine Pigmentdefekte auch an der Oberlippe.

Bei Hengsten bestanden die Erscheinungen an den äußeren Geschlechtsteilen in einer Schwellung des Schlauchs (sogenannter Fettschlauch), des Hodensacks, der Hoden und Nebenhoden. Auch machte sich bei ihnen ein Drang zum Urinieren, ein häufiges Ausschachten, gesteigerter Geschlechtstrieb und ein schleimiger Ausfluß aus der Harnröhre bemerkbar. Lorenz sah ferner bei Hengsten an der Außenfläche des Penis runde Geschwüre, die unter Zurücklassung weißer Narben abheilten. Er-

wähnt sei ferner, daß Hertwig Bläschen mit einer gelblichen Flüssigkeit auf der Schleimhaut und äußerlich an der Scham beobachtete, die sehr bald in Geschwüre übergingen, in 2 bis 4 Wochen abheilten und nach der Abheilung „weiß-glänzende" Flecke hinterließen.

Früher oder später nach der Infektion stellte sich bei einer größeren Zahl von infizierten Pferden, aber nicht bei allen eine Urticaria ein, die sich durch das Auftreten von Quaddeln (vgl. Fig. 3) und sogenannten Talerflecken (vgl. Fig. 4) in der Haut äußerte. Die Quaddeln traten als scharf umschriebene, zumeist rundliche, beetartig erhabene Schwellungen der Haut, die sich zu Anfang wärmer anfühlten, und größere Empfindlichkeit zeigten als ihre Umgebung, in die Erscheinung. Die Haare auf den Quaddeln waren gesträubt, besonders an der Randzone. Die Größe der Quaddeln wechselte zwischen der eines 10-Pfennigstückes bis zu der einer Hand und darüber. Außer den runden Quaddeln trifft man nach Lorenz auch längliche, gewundene und striemenförmige. Die Quaddeln schießen in der Haut plötzlich auf und können sehr rasch wieder verschwinden oder auch mehrere Tage lang bestehen bleiben. Ihr Sitz ist nach dem Verschwinden durch die gesträubte Beschaffenheit der Haare an den betroffenen Stellen längere Zeit noch gekennzeichnet. Man trifft die Quaddeln am Hals, an der Schulter, an den seitlichen und ventralen Teilen der Brust und des Bauches, auf der Kruppe, in der Gegend des Oberschenkels bis herab zu den Sprunggelenken, dagegen konnten wir sie nicht beobachten an Stellen, wo die Haut den Körperteilen straff anliegt. Die Quaddeln traten bald nur vereinzelt und schubweise auf, in anderen Fällen stellte sich eine über den ganzen Körper verbreitete multiple Quaddeleruption ein. Die sogenannten Talerflecke äußerten sich in ringförmigen Schwellungen der Haut, die entweder von vornherein bestanden, oder durch Einsinken der zentralen Partie aus den Quaddeln hervorgingen. Das subjektive Symptom des Juckens war mit der Eruption der Quaddeln nicht verbunden. Außer den Quaddeln und Talerflecken wurden auch in einigen wenigen Fällen kleine, erbsen- bis bohnengroße, knotenförmige Erhebungen der Haut beobachtet, über denen die Haare gesträubt waren.

Das Urticaria-Exanthem pflegt man als eine Angioneurose der Haut aufzufassen. Fröhner hält diese Auffassung nicht für zutreffend; nach seiner Ansicht handelt es sich vielmehr um einen umschriebenen Entzündungsprozeß der Cutis. Dieser Ansicht dürfte beizupflichten sein, da wir ebenso wie Fröhner Merkmale der Entzündung, Temperaturerhöhung und gesteigerte Empfindlichkeit der Haut an den Effloreszenzen zu Beginn ihres Auftretens beobachten konnten. Ob es aber die von den Trypanosomen erzeugten Gifte sind, die die Entzündung hervorrufen, und nicht die Trypanosomen selbst, diese Frage möchten wir zunächst noch offen lassen. Wir sind aber geneigt, das letztere anzunehmen, da wir in den Quaddeln, wenn wir sie gleich nach ihrem Aufschießen untersuchten, fast immer die Parasiten nachweisen konnten. Schneider und Buffard bringen die Entstehung der Quaddeln mit einer Thrombose der Kapillaren in Zusammenhang.

Bei einer größeren Zahl von Pferden waren katarrhalische Erscheinungen an der Schleimhaut der Nase vorhanden. In der Nähe der Nasenöffnungen, besonders unter



Fig. 3. Multiple Quaddeleruption bei einer beschälseuchekranken Stute (Pferd I; vgl. Anhang I, S. 82). (Die hellen Stellen entsprechen dem früheren Sitz von Quaddeln, die Haare sind dort abgeschoren.)



Fig. 4. Talerfleck an der linken Bauchwand einer beschälseuchekranken Stute (Pferd V, Anh. I, S. 96).

dem Flügelknorpel war die Schleimhaut mit graugelben, schmierigen Krusten bedeckt; nach ihrer Entfernung trat eine entzündlich geschwollene, ziegelrot und granuliert aussehende Fläche zu Tage. Der Prozeß war mit der Absonderung einer schleimigen oder schleimig-eitrigen, zuweilen leicht blutig gefärbten Flüssigkeit verbunden, die in der Umgebung der Nasenöffnungen zu schmutzig-braunen Krusten eintrocknete. Mit den Veränderungen an der Nasenschleimhaut ging eine Schwellung der Kehlgangslymphknoten einher, die nicht selten recht beträchtlichen Umfang annahm und zur Vergrößerung einzelner Lymphknoten bis

zum Umfang eines Taubeneis führte. Die Umgebung der Lymphknoten war gleichzeitig ödematös geschwollen; die Lymphknoten waren im Unterhautbindegewebe leicht verschieblich und etwas schmerzhaft.

Alle erwähnten Erscheinungen an der Haut und an den Schleimhäuten können abnehmen oder verschwinden, um nach kürzerer oder längerer Zeit wiederzukehren. Namentlich die Quaddeln tragen transitorischen Charakter. Von heute auf morgen sah man sie aufschießen und ebenso rasch wieder verschwinden.

Im weiteren Verlauf der Krankheit traten nervöse Störungen in den Vordergrund. Besonders auffällig war die Bewegungsstörung in der Nachhand, die sich sowohl im Stande der Ruhe als auch beim Gehen, Wenden, Niederliegen und Aufstehen zu erkennen gab. In ihrem Stande sieht man beschälseuchekranke Pferde öfters hin und her trippeln und die eine oder andere Hintergliedmaße in die Höhe ziehen. Bei der Bewegung gehen die Tiere unsicher, schwankend oder gespreizt, stolpern, überköten, knicken im Fessel zusammen oder heben die Beine bei Wendungen hahnentrittähnlich hoch. Träge und unter ungenügender Beugung der Gelenke, auch „mähend" werden die Gliedmaßen vorgeführt. Bei zunehmender motorischer Schwäche sind die beschälseuchekranken Pferde nicht mehr imstande, ohne Hilfe sich vom Boden zu erheben; sie richten sich mit der Vorhand auf, während die gelähmte Nachhand auf dem Boden liegen bleibt; schließlich sind sie überhaupt unfähig, sich auf den Beinen zu erhalten. Zuweilen schleppen sich die Tiere mit der gänzlich gelähmten Hinterhand von einem Ort zum andern, wobei Dekubitus an den von hervorstehenden Knochenteilen unterlegten Hautstellen eintritt. Ein solcher Lähmungszustand kann mehrere Wochen dauern. Bewegungsanomalien, die auf besonders charakterisierte Lähmungen (Lähmungen des N. cruralis, tibialis, peroneus und obturatorius) hindeuteten, waren bei einer Reihe von beschälseuchekranken Pferden zu beobachten (vgl. Anhang II: Pferde 3, 6, 14, 15, 16).

Einige Pferde (vgl. Pferde II u. III) waren mit einer einseitigen motorischen Lähmung (Lähmung des N. facialis) behaftet. Sie gab sich zu erkennen im Herabhängen des Ohres, des oberen Augenlides, der Ober- und Unterlippe und in der Verengerung der Nasenöffnungen der betroffenen Seite (vgl. Fig. 5 u. 6). Bemerkt sei, daß bei dem einen der beiden Pferde (Pferd III) die rechtsseitige Ohrlähmung allmählich wieder verschwand. Eine Myosis, wie sie Fröhner bei einer mit Facialis-Lähmung behafteten Stute beobachtete, war bei unseren beiden in Betracht kommenden Stuten nicht vorhanden.

Erwähnenswert ist ferner noch die bei mehreren Pferden infolge der Beschälseuche (s. Anhang II: Pferde 5, 15, 17) aufgetretene Lähmung des N. recurrens, die sich durch Kehlkopfpfeifen äußerte. Bei einem Pferde (Pferd 17) war dieses laryngeale Stenosengeräusch so hochgradig, daß es schon nach einer wenige Minuten dauernden Trabbewegung als ein lautes, brummend-brüllendes Geräusch zu hören war; gleichzeitig bestand eine hochgradige Dyspnoe, die sich zu Erstickungsanfällen steigerte. Die Atemfrequenz des Pferdes war stark beschleunigt, die Augen des Tieres waren weit geöffnet und vorgedrängt. Sein Blick verriet große Angst; es hielt den Hals und Kopf gestreckt und schnappte förmlich nach Luft.

Bei einem Pferde verschwand das allerdings in nur geringem Maße vorhandene Kehlkopfpfeifen nach einiger Zeit wieder. Der erste dieser beiden Fälle bietet deshalb noch ein ganz besonderes Interesse, weil trotz so hochgradigen laryngealen Atemgeräusches die Mm. crico-arytaenoidei postici sich bei der Sektion des Pferdes völlig intakt zeigten und keine Merkmale einer Atrophie erkennen ließen. Einen ganz gleichen Fall erwähnt auch Fröhner unter Hervorhebung seiner forensischen Bedeutung; er weist darauf hin, daß ein negativer Sektionsbefund keineswegs den Rückschluß auf das Nichtbestehen des Hauptmangels „Kehlkopfpfeifen" zu Lebzeiten des Pferdes gestatte.



Fig. 5. Linksseitige Lähmung des N. facialis bei einer beschälseuchekranken Stute (Pferd II; vgl. Anhang I, S. 86).



Fig. 6. Rechtsseitige Lähmung des N. facialis bei einer beschälseuchekranken Stute (Pferd III; vgl. Anhang I, S. 90).

Busse hat im Jahre 1857 einen ganz ähnlichen Fall von Kehlkopfpfeifen im Verlaufe der Beschälseuche folgendermaßen beschrieben: „Bei der Bewegung atmete das Tier mit einem stark pfeifenden Laute; die Atemzüge wurden beschleunigt, der Blick des Tieres war sehr ängstlich, die Augen waren weit geöffnet, vorgedrängt und mit Blut überfüllt. Dabei wurde die Patientin von einem heftigen Husten befallen, schwankte von einer Seite zur anderen und fiel endlich zur Erde nieder, wobei heftige krampfartige Bewegungen mit den Füßen ausgeführt wurden und das Atmen pfeifend geschah."

Endlich wäre unter den Lähmungserscheinungen noch die bei einem Hengste aufgetretene Lähmung des Penis zu erwähnen: der Penis hing schlaff aus der Vorhaut und konnte nicht mehr zurückgezogen werden. Busse hat bei einem beschälseuchekranken Hengst die gleiche Erscheinung beobachtet; er teilt noch mit, daß die Lähmung allmählich wieder verschwunden sei.

Zu den nervösen Erscheinungen, die im Gefolge der Beschälseuche auftreten können, gehört auch eine gesteigerte Sensibilität der Haut. Diese Hyperästhesie war bei einigen Pferden so hochgradig, daß schon die leiseste Berührung genügte, um sie in heftige Unruhe zu versetzen (vgl. Anhang I: Pferde I und II, ferner Anhang II: Pferde 1, 11 und 18, S. 80 und 96).

Die Abmagerung, eine bei beschälseuchekranken Pferden gewöhnliche Erscheinung, macht sich vorwiegend an der Nachhand bemerkbar. Die Kruppenmuskulatur atro-



Fig. 7. Skelettartige Abmagerung eines beschälseuchekranken Pferdes (Pferd I; vgl. Anhang I, S. 80 und Fig. 17).

phiert und die Konturen der einzelnen Muskeln treten immer deutlicher hervor. Schließlich erscheinen die Tiere bis zum Skelett abgemagert. Bei einer unserer Stuten (Pferd V) war die Abmagerung das einzige Symptom, das den Beschälseucheverdacht begründete. Die richtige Vorstellung von dem Kräfteverfall, den beschälseuchekranke Pferde erfahren können, kann man sich durch einen Blick auf die Gewichtskurve des Pferdes I machen. Dieses Pferd hatte bei seiner Einstellung ein Körpergewicht von 408 kg aufzuweisen; das Gewicht stieg zunächst, ging dann auf 375 kg zurück, um zum Schluß bis auf 305 kg abzufallen (vgl. hierzu Fig. 7). Ein ähnliches Bild gibt auch die Gewichtskurve des Pferdes II. In diesem Zusammenhange mag noch erwähnt werden, daß der Ernährungszustand beschälseuchekranker Pferde vorübergehend eine sehr wesentliche Besserung erfahren kann. So hat das Pferd III in der Zeit vom 28. Januar bis zum 21. Juni 1909

um 54 kg an Körpergewicht zugenommen. Diese Tatsache verdient besondere Beachtung; sie mahnt zur Vorsicht bei der Beurteilung des Erfolges etwaiger therapeutischer Maßnahmen.

Die Bewegung der Körpertemperatur beschälseuchekranker Pferde folgt keiner bestimmten Regel; bald längere, bald kürzere fieberfreie Perioden wechseln mit ein-, seltener mehrtägigen Fieberanfällen ab. Während des Fieberanfalles steigt die Temperatur bis zur Höhe von 41 °C und darüber (vgl. Temperaturkurven der Pferde I und III, S. 84 und 93). Mit der fieberhaften Temperatursteigerung ist in der Regel, wenn auch nicht immer, eine Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Die von uns beobachteten Tiere waren während des Fieberanfalles sowie einen oder mehrere Tage vor- und nachher matt und hinfällig und nahmen ihr Futter nur unvollständig auf. Die Fieberanfälle scheinen mit dem Einbruch der Beschälseucheerreger in die Blutbahn zusammenzuhängen oder mit ihrer stärkeren Vermehrung im Blut oder in Organen. Denn wir konnten häufig die Parasiten während der Fieberanfälle im Blute nachweisen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß sie sich nur während des Fiebers im Blute befinden. Daß dem nicht so ist, ergibt sich aus mehrfach gelungenen Übertragungen mit Blut von beschälseuchekranken Pferden auf kleine Versuchstiere zu fieberfreien Zeiten.

Auch das Auftreten der Quaddeln ist keineswegs immer durch einen Temperaturanstieg gekennzeichnet gewesen. Es trifft dies z. B. für die Quaddeleruption bei dem Pferd I, ebenso auch bei dem Pferd III zu.

Die Beschälseuche-Trypanosomen bedingen eine pathologische Veränderung des Blutes, deren sinnfälligster Ausdruck das vermehrte Auftreten von eosinophilen Zellen im Blute ist.

Endlich wäre noch zu erwähnen, daß mehrere beschälseuchekranke Stuten abortierten. Bei einer in die Stallungen des Gesundheitsamtes eingestellten Stute trat Abortus im siebenten Monat der Trächtigkeit ein. Eine zweite Stute hat das Fohlen anscheinend bis zu seiner vollen Reife ausgetragen, wegen fehlerhafter Kopfhaltung mußte bei dieser Stute Geburtshilfe geleistet werden. Das Fohlen wurde in totem Zustande geboren. Auch Kern hat einige Male im Gefolge der Beschälseuche Abortus beobachtet; er bemerkt aber, daß dieses Ereignis nicht allzu häufig eingetreten sei, daß vielmehr mehrere kranke Stuten lebende Fohlen zur Welt gebracht haben.

Von älteren Autoren wird noch das Auftreten von Krankheitserscheinungen an den Augen infolge der Beschälseuche erwähnt. Busse beobachtete z. B. bei beschälseuchekranken Pferden eine Trübung der Kornea und Ansammlung von Exsudat in der vorderen Augenkammer. Nach einer mündlichen Mitteilung des Herrn Professors Riegler in Bukarest sind im Verlaufe der in den letzten Jahren in Rumänien ausgebrochenen Beschälseuche mehrfach Fälle mit Augenerscheinungen aufgetreten, so daß die Pferdebesitzer anfänglich geglaubt haben, es handle sich um eine Augenseuche. In zwei Fällen konnten wir eine umschriebene Keratitis feststellen (siehe Pferd II und III), die aber nach einiger Zeit wieder vollständig verschwand. Das eine unserer künstlich (intravenös) geimpften Pferde erkrankte an einer hochgradigen Entzündung beider Augen mit den Erscheinungen einer Keratitis und Iridochorioiditis

(vgl. Versuchspferd II). Bei dem intrakonjunktival geimpften Versuchspferd blieben dagegen Augenveränderungen aus.

Was den pathologisch-anatomischen Befund bei der Beschälseuche anbetrifft, so sagt Nevermann auf Grund der von Schütz und ihm vorgenommenen Sektionen von 8 beschälseuchekranken Pferden: „Zugleich ist auch ermittelt worden, daß durch die Obduktion allein sich die Beschälseuche in der Regel nicht feststellen läßt". Dies können wir nach unsern Erfahrungen bestätigen. Nur am Kadaver von zwei Pferden haben wir Veränderungen gefunden, denen eine charakteristische, vielleicht auch eine spezifische Bedeutung zukommt. Bei dem einen Pferde (Pferd I) waren die größeren Nervenstämme der Hintergliedmaßen (N. ischiadicus, tibialis und peroneus) von einer rötlich gelben, sulzigen Flüssigkeit umgeben, bei einem zweiten dehnte sich diese sulzige Infiltration den ganzen Rückenmarkskanal entlang aus und war namentlich an den Austrittstellen der Nerven sowie am N. ischiadicus und seinen größeren Ausläufern sehr deutlich. Erweichungsherde im Zentralnervensystem, wie sie von einer Reihe von Autoren, besonders von älteren, erwähnt werden, konnten wir nicht wahrnehmen.

An den Geschlechtsorganen waren keine pathognostischen Veränderungen zu sehen; bei einer Stute (Pferd III) fand sich eine leichte Gelbfärbung der Scheidenschleimhaut, bei einer zweiten (Versuchspferd II) bestanden streifige und fleckige Blutungen in der Scheidenschleimhaut. Im übrigen wären als häufig wiederkehrende Sektionsbefunde noch zu erwähnen die starke Abmagerung der Tiere, die Dekubitalgangrän an den von hervorragenden Knochenteilen unterlegten Körperstellen und die hier vorhandene subkutane, inter- und intramuskuläre seröse Durchfeuchtung des Bindegewebes. Bei 3 Pferden waren fast alle Körperlymphknoten, besonders die Lumbal-, Sakral-, Leisten-, Kniefalten-, Scham- und submaxillären Lymphknoten geschwollen; bei einer Stute (Stute IV) zeigte das lockere Bindegewebe in der Umgebung der geschwollenen Lymphknoten eine gallertige, gelb-sulzige Beschaffenheit.

Die Stute III wies einen auffälligen Befund in Gestalt einer Hyperplasie der Milz auf. Dieses Organ war bedeutend vergrößert und etwa dreimal so dick als normal; die Pulpa besaß die normale Konsistenz, war eher etwas fester geworden und leicht himbeerrot gefärbt. Die Malpighischen Körperchen traten deutlich hervor.

Als Nebenbefund wurde bei einer Stute (Stute II) eine durch eine Thrombose bedingte ziemlich umfangreiche Nekrose des Lungengewebes gefunden.

Im übrigen war der pathologisch-anatomische Befund bei den von uns sezierten natürlich beschälseuchekranken Pferden negativ.

Aus den von Schütz bei 8 ostpreußischen Pferden aufgenommenen Obduktionsbefunden lassen sich als wesentlichste pathologische Veränderungen die Entartung des N. ischiadicus (in einem Fall) sowie die Schwellung der Leisten-, Lenden-, Kniefalten-, Scham-, Euter- und Unterkiefer-Lymphknoten entnehmen; ferner fand sich noch eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der Rückenmarkshäute, in 4 Fällen eine chronische Entzündung der Gebärmutterschleimhaut, außerdem noch in einigen Fällen ein chronischer Katarrh der Nasen- und Oberkieferhöhlen-Schleimhaut.

Bei den zwei beschälseuchekranken Pferden, deren Sektionsbefund Fröhner mitteilt, war das perineurale Bindegewebe der größeren Nervenstämme wässrig durchfeuchtet, in einem Fall bestanden außerdem noch ziemlich umfangreiche Muskelzerreißungen und Blutungen im inter- und intramuskulären Bindegewebe an den oberen Muskelpartien der hinteren Gliedmaßen. Außerdem waren in beiden Fällen, besonders aber in einem von ihnen, fast alle Körperlymphknoten geschwollen. In den Sektionsbefunden wird als hervorstechendste, allerdings nicht in allen Fällen nachweisbare Veränderung eine Infiltration des perineuralen Bindegewebes entlang den größeren Nervenstämmen angegeben. Fröhner ist geneigt, die Perineuritis und die mit ihr verbundene kleinzellige Infiltration, das seröse Exsudat, die fibröse Entzündung in der Umgebung der Nerven und die Atrophie der Nervenfasern als Veränderungen anzusehen, denen vielleicht eine spezifische Bedeutung zukomme.

II. Ätiologie der Beschälseuche.

Als Erreger der afrikanischen Dourine, einer nach ihren Erscheinungen und ihrem epidemiologischen Charakter mit der Beschälseuche übereinstimmenden Krankheit hat zuerst mit Bestimmtheit Rouget im Jahre 1896 Trypanosomen bezeichnet. Diese Entdeckung fand im Jahre 1899 ihre Bestätigung durch Schneider und Buffard. Bei der europäischen Beschälseuche wurden fast gleichzeitig im Jahre 1905 von Marek in Ungarn und von Schneider und Buffard in Frankreich Trypanosomen zum ersten Mal nachgewiesen. Gleich zu Anfang der Ermittelung der Beschälseuche in Ostpreußen ist es Kleinpaul und Lorenz gelungen, den Nachweis von Trypanosomen im Scheidenschleim von beschälseuchekranken Stuten zu erbringen. Auch Fröhner konnte einmal diese Flagellaten im Blute eines beschälseuchekranken, aus Ostpreußen stammenden Hengstes und in der Quaddelflüssigkeit eines zweiten kranken Hengstes finden; ferner gelang dies auch Mießner einige Male im Scheidenschleim beschälseuchekranker Stuten.

Eine generationsweise Übertragung der bei beschälseuchekranken Pferden gefundenen Trypanosomen auf Mäuse oder andere Versuchstiere war dagegen im Gegensatz zur afrikanischen Dourine noch nicht geglückt. Dieser Erfolg war, wie wir schon früher mitteilten[1]), unseren Versuchen beschieden. Wir konnten die Beschälseuche-Trypanosomen ebenso wie die genannten Untersucher im mikroskopischen Bilde nachweisen und sie außerdem auf kleine Versuchstiere und von diesen wiederum aufs Pferd, ferner auf Hunde, Schafe, Ziegen und Rinder übertragen. Die Versuche zur Erzeugung der Krankheit mittels Verimpfung von Reinkulturen in vivo haben den schlüssigen Beweis dafür erbracht, daß Trypanosomen die Erreger auch der europäischen Beschälseuche sind.

Im Folgenden soll auf die Eigenschaften der Beschälseuche-Trypanosomen etwas näher eingegangen werden.

---

[1]) Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1909, Nr. 47.

Morphologie der Beschälseuche-Trypanosomen.

Bei unseren morphologischen Untersuchungen über die Beschälseuche-Trypanosomen haben wir die Angaben der verschiedenen Autoren über die Dourine-Trypanosomen zu Grunde gelegt und zum Vergleich benutzt.

Rouget kennzeichnet die Dourine-Trypanosomen als langgezogene, spindelförmige Protozoen mit undulierender Membran, einem Flagellum und einem spitzen oder stumpfen Hinterende, deren Länge 18—26 μ, deren Breite 2—2,5 μ beträgt. Nach Schneider und Buffard sind die Dourine-Trypanosomen 20—30 μ lang und 1,5—2 μ breit; daneben sollen aber auch jüngere Formen mit kleineren Dimensionen vorkommen. Nocard stellt die Dourine-Trypanosomen denen der Surra gleich, zahlenmäßige Angaben macht Nocard nicht. Laveran und Mesnil geben die Länge der Dourine-Trypanosomen auf 25—28 μ an. Nach Uhlenhuth, Hübener und Woithe besitzen die Dourine-Trypanosomen eine Länge von 25—28 μ, während ihre größte Breite 2—2,5 μ betrage. Nach Knuth sind die Dourine-Trypanosomen 22—27 μ lang und 2 μ breit.

Unseren Messungen der Beschälseuche-Trypanosomen haben wir das Lingardsche System zu Grunde gelegt. Insgesamt wurden 20 Trypanosomen gemessen; die nachstehend angegebenen Zahlen aus diesen 20 Messungen stellen die gewonnenen Durchschnittswerte dar. Zum Vergleich haben wir auf derselben Grundlage Messungen mit Dourine-Trypanosomen vorgenommen; der Dourine-Stamm ist uns von Herrn Professor Schilling am Institut für Infektionskrankheiten in sehr dankenswerter Weise überlassen worden. Um einwandfreie Vergleichsergebnisse zu erhalten, wurden zu gleicher Zeit Mäuse sowohl mit Dourine- als mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpft, von diesen Mäusen zu gleicher Zeit Blut entnommen und dieses zur Herstellung der nach Giemsa gefärbten Präparate benützt.

Bestimmung der Größe der Beschälseuche- und Dourine-Trypanosomen.

	Beschälseuche-Trypanosomen:	Dourine-Trypanosomen:
1. Vom Hinterende bis zur Mitte des Blepharoplasten	2,75 μ	2,92 μ
2. Von der Mitte des Blepharoplasten bis zum Hinterende des Hauptkerns	4,9 μ	5,0 μ
3. Länge des Hauptkerns	2,98 μ	2,95 μ
4. Vom Hinterende des Hauptkerns bis zum Vorderende des Protoplasmaleibes	6,7 μ	6,65 μ
5. Länge der Geißel	6,7 μ	6,4 μ
6. Gesamtlänge des Parasiten	24,2 μ	24,0 μ
7. Größte Breite	2,6 μ	2,42 μ

Wie sich aus dieser Zusammenstellung ersehen läßt, haben sich wesentliche Unterschiede zwischen den Trypanosomen der Beschälseuche und Dourine

nicht ergeben. Bei den Messungen hat es sich gezeigt, daß überhaupt die Größenverhältnisse der Trypanosomen in gewissen Grenzen schwanken. Leicht fällt es, in einem und demselben Präparat Trypanosomen von verschiedenen Größen zu finden.

Die Beweglichkeit der Beschälseuche-Trypanosomen ist eine ziemlich lebhafte; in der Regel ist dabei ihr geißelbesetztes Ende nach vorn gerichtet. Die Form des Hinterendes wechselt, bald ist es spitz ausgezogen, bald konisch zulaufend oder abgerundet. Der dem Hinterende benachbarte, etwa 2—3 μ von ihm entfernte, punktförmige Blepharoplast sitzt knopfförmig dem Ende des Geißelfadens auf. Der Kern ist von länglicher Form, seine Hauptachse ist in die Längsrichtung des Parasiten eingestellt; er liegt nicht ganz in der Mitte, mehr dem Hinterende zugerückt und nimmt fast die ganze Breite des Protoplasmas ein. Bei Anwendung der Giemsaschen Methode färbt es sich blaßblau und läßt zuweilen eine schaumähnlich alveoläre Struktur erkennen. Hin und wieder konnten wir auch eine Vakuole bei den Trypanosomen feststellen. Nach Doflein ist ihre Lage unbeständig und liegt sie bald vor, bald hinter dem Blepharoplast, während sie nach Laveran und Mesnil in Übereinstimmung mit unserer Beobachtung dem Zentrosom vorgelagert ist. Auch Uhlenhuth, Hübener und Woithe verzeichnen diese Lage für die Vakuole der Dourine-Trypanosomen.

Nach Laveran und Mesnil sollen bei den Dourine-Trypanosomen niemals Granulationen im Protoplasma vorkommen, wie z. B. bei Trypanosoma Brucei. Darin ist nach Laveran und Mesnil ein wichtiges und anscheinend konstantes Unterscheidungsmerkmal gegeben. Wir haben auf dieses Merkmal sowohl bei unsern Beschälseuche- als bei den Dourine-Trypanosomen geachtet, es aber nicht bestätigt gefunden. Sowohl bei diesen, wie bei jenen fanden wir eine Körnung des Protoplasmas, wenn auch nicht bei allen Parasiten, so doch bei vielen. Danach würden also die Angaben von Laveran und Mesnil für die Beschälseuche-Trypanosomen und unseren Dourine-Stamm nicht zutreffen. Übrigens wird das Fehlen der Granulierung des Protoplasmas von anderen Autoren als Charakteristikum nicht hervorgehoben. Rabinowitsch und Kempner haben die Nagana-, Surra-, Dourine- und Mal de Caderas-Trypanosomen einer vergleichenden morphologischen Prüfung unterzogen, aber konstante und eine Artverschiedenheit begründende Merkmale nicht finden können. Sie sagen wörtlich: „Die mehr oder weniger abgestumpfte Form des Hinterendes, die Lagerung des Basalkörperchens innerhalb oder ober- resp. unterhalb der Vakuole, die stärkere oder geringere Körnung des Protoplasmas, die mehr oder weniger deutlich sichtbare Verbindung des scharf gefärbten Randfadens mit den Basalkörperchen, alle diese morphologischen Einzelheiten zeigen bei den verschiedenen Tierspezies und sogar in einem und demselben Präparat derartige Variationen, daß uns wenigstens eine Differenzierung der einzelnen Arten unmöglich erscheint".

Sehr häufig begegnet man bei Durchsicht der Präparate Trypanosomenformen, die verschiedene Stadien der Teilung veranschaulichen. Es handelt sich ausnahmslos um eine Teilung in der Längenrichtung; man sieht Flagellaten breiter als die gewöhnlichen, mit zwei Zentrosomen und einer an ihrem Hinterende gespaltenen Geißel, weiterhin in vorgeschrittenerem Stadium der Teilung begriffene, deren Kern umfangreicher geworden ist, eine ovale Form angenommen hat und an dessen Enden sich die

Chromatinsubstanz angesammelt hat; die nächstfolgende Phase der Teilung ist durch die Anwesenheit von zwei Kernen gekennzeichnet. Neben der Teilung der Kerne geht auch die Spaltung des Protoplasmas in der Längsrichtung einher; schließlich wird die protoplasmatische Verbindung, die die Parasiten noch vereinigt, gelöst und aus der Teilung resultieren ungefähr gleich große Tochterindividuen. In selteneren Fällen haben wir auch Erscheinungen einer neu beginnenden Teilung an den aus der Teilung hervorgehenden Tochterparasiten beobachtet, solange diese noch nicht vollständig getrennt waren.

In Präparaten aus Kadavern von Versuchstieren, die einer Beschälseuche-Infektion erlegen sind, beobachtet man Involutionsformen: der Parasit wird kürzer, bläht sich auf, seine Struktur verwischt sich, der Kern ist nur schwer zu erkennen, die Konturen werden undeutlich und mehr und mehr machen sich am Protoplasma die Spuren des Zerfalls bemerkbar. Hand in Hand damit geht die Abnahme der Beweglichkeit der Trypanosomen; sie bleiben an einer Stelle haften, winden und krümmen sich wurmartig, ihre Bewegungen werden immer langsamer und seltener, um schließlich ganz aufzuhören. Die Lebensfähigkeit der Beschälseuche-Trypanosomen außerhalb des Tierkörpers ist eine zeitlich eng begrenzte. In Kadavern von Mäusen und Ratten, die einer Trypanosomen-Infektion erlegen waren, konnten wir bei Aufbewahrung unter Eisschrank-Temperatur nach 4—5 Tagen noch schwach bewegliche Trypanosomen finden; im ungeöffneten Kadaver hielten sie sich in der Regel einen Tag länger als im geöffneten. In der vorderen Augenkammer eines mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierten Hundes (vgl. Hund I) waren noch 4 Tage nach dem Tod des Tieres bei Aufbewahrung des Auges im Eisschrank bewegliche Trypanosomen nachweisbar.

Die angestellten Züchtungsversuche, an denen in zeitweiser Vertretung des einen von uns (Fischer) auch Herr Dr. Weichel beteiligt war, hatten nicht den gewünschten Erfolg. Wir benutzten in erster Linie den von Novy und Mac Neal angegebenen Nährboden. Aber trotz vieler damit angestellten Versuche konnten wir eine Trypanosomen-Kultur nicht zustande bringen. Die Flagellaten hielten sich darin etwa 4 Tage lang und starben dann ab. Außerdem fanden Verwendung defibriniertes Blut vom Pferd, Rind und Schaf, teils für sich allein, teils in verschiedenen Verdünnungen, hergestellt mit physiologischer Kochsalzlösung, sodann Blutbouillon, ferner Amnionflüssigkeit vom Rind und Ascitesflüssigkeit vom Hund mit und ohne Blutzusatz. Aber auch in diesen Nährmedien blieben die Flagellaten nur kurze Zeit am Leben und nicht fortpflanzungsfähig. Es wurden weiterhin Versuche mit Bouillon und Amnionflüssigkeit zu diagnostischen Zwecken angestellt, indem wir einige Kubikzentimeter defibrinierten Blutes von natürlich oder künstlich beschälseuchekranken Tieren zusetzten. Auf diese Weise ist uns in der Tat der Nachweis der Trypanosomen mehrfach gelungen, wenn wir eine größere Reihe von Röhrchen mit dem Blut beschickten und es vor Licht geschützt bei Zimmertemperatur aufbewahrten; in der Regel starben aber die Trypanosomen innerhalb der ersten acht Tage nach ihrer Einsaat ab, ihre Überimpfung auf neue Nährböden ist mißlungen.

III. Übertragungsversuche.

1. Versuche an weißen Mäusen und an Ratten.

Weiße Mäuse und Ratten erkrankten nach künstlicher Infektion mit trypanosomenhaltigem Beschälseuchematerial unter dem Bilde der Septikämie, und zwar war die Wirkung bei subkutaner und bei intraperitonealer Impfung im wesentlichen die gleiche. Bei intraperitonealer Impfung erkrankten die Tiere etwas früher, durchschnittlich schon nach 2 Tagen, bei der subkutanen erst nach 3 Tagen.

Das Krankheitsbild war folgendes: Die Tiere blieben mit gekrümmtem Rücken an einer Stelle sitzen, ihre Haare waren gesträubt, sie hielten die Augen geschlossen, atmeten sehr heftig und zeigten sich matt und hinfällig. Bei einigen Mäusen war eine partielle oder eine totale Trübung der Kornea zu beobachten.

Während die meisten Mäuse apoplektisch starben, traten bei einigen kurz vor dem Tode über den ganzen Körper sich erstreckende klonische Krämpfe ein. Der Todeskampf dauerte in solchen Fällen etwa eine halbe Stunde. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug bei Mäusen 4 bis 5 Tage, bei Ratten 10 bis 14 Tage; im Verlaufe der Krankheit magerten die Ratten meistens sehr stark ab.

Bei der Übertragung der Krankheit von Maus auf Maus oder von Ratte auf Ratte starben alle Tiere ohne Ausnahme.

Am Kadaver der einer Beschälseucheinfektion erlegenen Mäuse und Ratten fiel vor allem die Vergrößerung der Milz auf: das Organ war 2—3mal so groß als normal; außerdem fand sich in der Regel eine Schwellung sämtlicher Lymphknoten.

Trypanosomenbefund: a) beim lebenden Tier: Meistens schon am zweiten Tage nach der Impfung fanden sich die Trypanosomen im Blute der geimpften Mäuse und zwar bei den intraperitoneal geimpften stets um etwa einen Tag früher, als bei den zu gleicher Zeit subkutan geimpften.

b) beim toten Tier konnten die Trypanosomen leicht in allen Organen gefunden werden.

2. Versuche an Meerschweinchen.

Eigenartig ist das Verhalten der Meerschweinchen gegenüber der Infektion mit Beschälseuche-Trypanosomen. Etwa 7 bis 10 Tage nach der intraperitoneal vorgenommenen Infektion traten die Parasiten im Blute der Impftiere auf, ohne daß diese irgend welche Krankheitserscheinungen verrieten. Plötzlich verschwanden die Trypanosomen aus dem Blutstrom, um zeitweise wieder dahin einzuwandern. Während der ganzen Zeit erschienen die Meerschweinchen völlig munter. Erst etwa 2 bis 3 Monate nach der Infektion verendeten sie plötzlich, häufig, ohne daß irgend welche offensichtliche Krankheitserscheinungen vorausgegangen waren.

Bei einigen Meerschweinchen beobachteten wir entzündliche Veränderungen an den Genitalien von der Art, wie wir sie für Kaninchen beschrieben haben, jedoch nicht so hochgradig; ferner bei einigen Tieren eine Trübung der Hornhaut an einem oder auch an beiden Augen. Bei mehreren Meerschweinchen stellte sich auch ein fortschreitender Kräfteverfall ein, der schließlich zur vollständigen Abmagerung führte. In zwei Fällen sahen wir eine Paralyse der Nachhand auftreten. Die durchschnitt-

liche Krankheitsdauer betrug 72 Tage. Bei der Sektion fanden sich die Erscheinungen der Septikämie: parenchymatöse Trübung des Herzmuskels, der Leber und Nieren, Schwellung der Leber und Milz sowie der verschiedenen Körperlymphknoten.

Am Zentralnervensystem und an den verschiedenen Nervenstämmen waren keine Veränderungen nachzuweisen.

Trypanosomenbefund: a) beim lebenden Tier: Wie schon erwähnt, fanden sich die Trypanosomen während des Lebens der Tiere nur von Zeit zu Zeit im Blute und auch dann meistens ziemlich spärlich. Leichter fiel dagegen der Nachweis bei sichtlich kranken Tieren und besonders gegen das Ende der Krankheit.

b) beim toten Tier: Im Kadaver der Meerschweinchen konnten wir die Parasiten im Herzmuskel, in den Lungen, in der Leber, der Milz, in den Nieren, in der Bauchspeicheldrüse, in den verschiedenen Körperlymphknoten, in der Schilddrüse, im Gehirn, Rückenmark, Knochenmark, selten und vereinzelt in der Gallen- und Harnblase, bei männlichen Tieren außerdem in den Hoden und in den Samenbläschen, bei weiblichen in den Ovarien und im Uterus feststellen. Reichlich waren sie meistens vorhanden im Knochenmark, in den Lymphknoten, in den Hoden und Eierstöcken sowie im Gehirn und Rückenmark.

3. Versuche an Kaninchen.

Kaninchen lassen sich sowohl durch subkutane, als auch durch intravenöse und intraperitoneale Impfung ziemlich leicht infizieren. Wiederholt haben wir eine genitale Infektion herbeizuführen versucht, sowohl in der Weise, daß wir trypanosomenhaltiges Blut in die Scheide der Kaninchen einträufelten, als auch durch Zusammenbringen eines künstlich infizierten männlichen Kaninchens mit einem weiblichen; jedoch ist uns die Ansteckung auf diesem Wege nicht gelungen. Die ersten Erscheinungen traten bei den künstlich infizierten Kaninchen gewöhnlich erst nach Wochen auf; bei einzelnen unserer geimpften Kaninchen setzten sie erst nach 2 Monaten ein.

Die Krankheit nahm gewöhnlich einen chronischen Verlauf. Zu den ersten Erscheinungen gehörten diejenigen an den Ohren. Die Ohren schwollen von der Ohrwurzel gegen die Ohrspitze zu fortschreitend an, wurden heiß, schmerzhaft und hingen zur Seite herab. Bei durchfallendem Lichte sah man die erweiterten, prall mit Blut gefüllten Venen. Die Schwellung beschränkte sich entweder auf das untere Drittel des Ohres oder griff auf das ganze Ohr über. Die Haare an den Ohren fielen aus, und die Haut bedeckte sich mit Krusten.

Neben den Erscheinungen an den Ohren gingen solche an den Augen einher. Es kam zu einer Schwellung und entzündlichen Rötung der Konjunktiven. Aus den Augen entleerte sich eine reichliche Menge Eiter, der unter dem Auge und in der Wangengegend zu Krusten eintrocknete. An den geschwollenen Augenlidern fielen die Haare aus. Die haarentblößten Stellen bedeckten sich mit graubraunen oder graugelben, schmutzigen, dicken, rissigen Borken, nach deren Entfernung eine hochgerötete, mit Eiter bedeckte geschwürige Fläche zutage trat. Die Tiere hielten die Augen meistens geschlossen. Am Augapfel konnten wir keine Veränderungen wahrnehmen, selbst in den Fällen nicht, wo hochgradige, entzündliche Erscheinungen an den Schutzorganen

des Auges bestanden (vgl. Fig. 8 u. 9). Ferner stellte sich ein eitriger Katarrh der Nasenschleimhaut ein; sie rötete sich, schwoll an und sonderte eine schleimig-eitrige Flüssigkeit ab, die in der Umgebung der Nasenöffnung zu dicken Krusten eintrocknete, wodurch die Nasenöffnungen verlegt und der Luftein- und -austritt erschwert wurde. Die Inspiration war von einem schniefenden nasalen Stenosengeräusch begleitet.

Bei einigen Tieren waren die Lippen geschwollen und die Umgebung des Maules mit Krusten bedeckt. Auch an anderen Stellen des Kopfes, so an den Wangen und im Kehlgange, bildeten sich Krusten und Borken aus. An diesen borkenbesetzten Stellen war die Haut eitrig unterminiert.

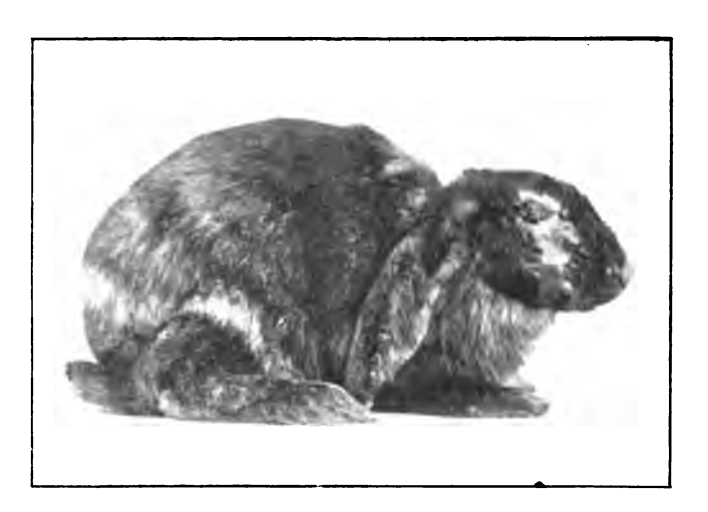


Fig. 8. Beschälseuchekrankes Kaninchen. Veränderungen an den Augen und Ohren.

Alle geimpften Kaninchen zeigten entzündliche Veränderungen an den äußeren Genitalien. Bei weiblichen Tieren waren die Scham und der After geschwollen. Die gerötete Schleimhaut dieser Teile war mehr oder weniger stark vorgewulstet, sie blutete leicht, an den Schamrändern hafteten Blutkrusten. Aus der Scheide entleerte sich eine geringe Menge schleimiger Flüssigkeit. An den Genitalorganen der männlichen Tiere fanden sich im wesentlichen die nämlichen Erscheinungen wie bei männlichen Hunden, nämlich die einer Balanitis und Paraphimosis: Die Vorhaut war geschwollen, zyanotisch, die Penisspitze vorgestülpt, die Schleimhaut des Penis gerötet und geschwollen; aus der Vorhautöffnung entleerte sich eine reichliche Menge gelblichweißen Eiters. Die Umgebung der Vorhautöffnung war von Haaren entblößt und mit braunroten Krusten bedeckt. Der Hodensack war ebenfalls, bei manchen Tieren sehr beträchtlich geschwollen; die Haare am Hodensack fielen aus, die äußere Haut rötete sich und bedeckte sich mit braunen, dicken Borken. Bei einem unserer Beschälseuche-Kaninchen war der Hodensack an einer Stelle nekrotisch, so daß der Hoden frei zutage trat. Auch an anderen Stellen des Körpers, so am Rücken und an den Gliedmaßen konnten wir die erwähnten Hautveränderungen einige Male beobachten. Die Nahrungsaufnahme der Tiere blieb meistens lange Zeit gut erhalten, die Tiere verloren aber trotzdem mehr und mehr an Körpergewicht und verendeten schließlich unter fortschreitendem Kräfteverfall, meistens ohne besondere Vorboten. Bei einigen Tieren konnten wir einige Tage vor dem Tode eine Lähmung der Nachhand beobachten (vgl. Fig. 9). Mehrere Tiere gaben kurz vor dem Tode stöhnende oder schreiende Laute von sich.

Die Dauer der Krankheit umfaßte durchschnittlich 34 Tage.

Am Kadaver traf man außer den schon erwähnten Veränderungen an den äußerlich sichtbaren Körperteilen zuweilen eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle, eine ausgesprochene Trübung und Schwellung der Körperparenchyme und Schwellung der Lymphknoten.



Fig. 9. Beschälseuchekrankes Kaninchen.
Eitrige Coniunctivitis, motorische Lähmung.

Trypanosomenbefund: a) beim lebenden Tier: Die Trypanosomen fanden wir bei einzelnen Tieren 2 bis 3 Tage, bei anderen erst am 7. oder 10. Tage nach der Impfung. Bei den subkutan geimpften Kaninchen erschienen die Parasiten durchschnittlich immer etwas später im Blut als bei den intravenös oder intraperitoneal geimpften. Der Nachweis der Parasiten im Blute gelang keineswegs immer leicht, da sie nur spärlich in ihm vorhanden waren; nur von Zeit zu Zeit fanden sie sich reichlicher darin vor. Mehrfach gelang es trotz regelmäßiger Untersuchungen des Blutes überhaupt nicht, sie zu finden. In dem eitrigen Ausfluß aus den Augen, der Nase und den Geschlechtsteilen suchten wir sie immer und immer wieder vergebens. Leichter als im Blute gelang der Nachweis der Parasiten in den geschwollenen Partien der Haut.

b) beim toten Tier: In den Lungen, der Leber, im Herz, in der Milz, in den Nieren, im Gehirn und Rückenmark, ferner im Knochenmark und in den Lymphknoten waren die Trypanosomen festzustellen, allerdings in der Regel nur spärlich.

Wir möchten den Fund der Parasiten im Knochenmark ganz besonders betonen, weil wir hier die Parasiten — und zwar nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei anderen Versuchstieren — fast regelmäßig fanden. Im Gegensatz dazu schreibt Rouget über das Vorkommen der Trypanosomen im Kadaver von dourine-infizierten Kaninchen: „Nous en avons rencontré dans la rate, les milieux oculaires, à la surface des muqueuses, dans les plaques d'oedème localisée, mais jamais dans la moelle des os".

4. Versuche an Katzen.

An Katzen wurden zwei Übertragungsversuche angestellt: einer durch subkutane Verimpfung, ein zweiter durch Verfütterung trypanosomenhaltigen Materials.

1. Die Katze I, grauweiß, ca. 1 Jahr alt, Gewicht 2100 g, erhielt subkutan an der linken Brustwand am 4. August 1909 3 Tropfen beschälseuchetrypanosomenhaltigen Rattenblutes in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Krankheitsverlauf. 6 Tage nach der Infektion war das Allgemeinbefinden des Tieres gestört. Es saß oder lag zusammengekauert in einer Ecke seines Käfigs. Die Futteraufnahme war wesentlich beeinträchtigt; das Tier verhielt sich gleichgültig gegen seine Umgebung und hatte sein früheres aggressives Benehmen vollständig verloren. Leicht und ohne Widerstreben ließ es sich greifen.

Etwa vom 14. Tage nach der Infektion ab machte sich bei der Katze fortschreitende Abmagerung bemerkbar, die sich in der Folgezeit langsam steigerte.

An den Genitalien und an der Oberfläche des Körpers waren keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. 6 Wochen nach der Impfung trat an beiden Augen in der vorderen Augenkammer ein grauweißes, an seinem Rande ausgefranstes Exsudat und zwar linkerseits in etwa Linsen-, rechts fast in Bohnengröße (vgl. Fig. 10) auf; gleichzeitig bestanden geringgradiger Tränenfluß und Lichtscheu. Die Kornea war durchweg klar und durchsichtig. Am rechten Auge zeigte sich gegen den äußeren Augenwinkel zu ein etwa 3 mm langer Riß in der Regenbogenhaut. Während der letzten Tage lag das Tier langgestreckt auf der Seite im Käfig. Es vermochte sich nicht mehr aufrecht zu erhalten, reagierte aber noch auf Nadelstiche, die man entlang des Rückens und der Extremitäten anbrachte. Schließlich war es skelettartig abgemagert; es hatte während der 42tägigen Krankheitsdauer einen Gewichtsverlust von 630 g erlitten. Die Temperatur bewegte sich während der ganzen Krankheitsdauer zwischen 38,5° C und 39,7° C. Der Tod trat nach 43 Tagen ein.



Fig. 10. Mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierte Katze. Exsudat in der vorderen Augenkammer.

Sektionsbefund. Bei der Sektion fiel nach Abnahme der Haut der vollständige Schwund des Fettgewebes und die sehr starke Atrophie der gesamten Körpermuskulatur auf. Der Herzmuskel war von trüber, grauweißer bis graugelber Farbe und von auffallend brüchiger Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt hatte er das Aussehen von gekochtem Fleisch. Blutungen unter dem Epi- und Endokard waren nicht vorhanden. In den Herzkammern fand sich eine geringe Menge schlecht geronnenen Blutes von ausgesprochen wässriger Beschaffenheit. Die Lungen waren rosarot, durchweg lufthaltig. Die Leber erschien etwa doppelt so groß als normal von graubrauner bis braungelber Farbe, ihre Läppchenzeichnung war verwischt. Die Konsistenz der Leber war etwas vermindert. Die Milz war stark geschwollen, ihre Pulpa von normaler Beschaffenheit. Magen und Darm waren ohne Veränderungen, desgleichen die Organe des Harn- und Geschlechtsapparats.

Trypanosomenbefund. a) beim lebenden Tier: Am 12. Tage nach der Infektion (16. August 1909) waren zum erstenmale die Parasiten im Blute nachweisbar. Sie erhielten sich darin auch während der nächsten 14 Tage ständig, verschwanden während einer Woche, um alsdann wieder in großer Menge im Blute aufzutreten. Am Tage vor dem Tode waren die Parasiten zahlreich im Blute vorhanden.

b) beim toten Tier: Bei der Sektion fanden sich zahlreiche abgestorbene Trypanosomen im Blute, in der Milz und im Knochenmark.

2. An die Katze II, schwarz, ca. $^{1}/_{2}$ Jahr alt, Gewicht 2200 g, wurden in der Zeit vom 19. bis einschließlich 28. August 1909 täglich zwei lebende, mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpfte Mäuse verfüttert. Während des Fütterungsversuches fand absichtlich keine Untersuchung des Blutes des Tieres statt, damit nicht etwa die künstlich geschaffene Wunde zur Infektionspforte werde.

Krankheitsverlauf. Am 3. Tage nach Beendigung des Fütterungsversuches erschien das Tier weniger munter; seine Futteraufnahme war beeinträchtigt. 4 Wochen nach Beendigung des Fütterungsversuches trat in beiden Augenkammern ein flockiges, etwa linsengroßes, grauweißes, unregelmäßig berandetes Exsudat auf. Die Kornea war völlig intakt und zeigte auch später keine Veränderungen; die Skleralgefäße waren stark injiziert. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm das Exsudat an Menge zu, sein Rand nahm eine rote Färbung an. Im rechten Auge war die Menge des Exsudats stets geringer als im linken. Die Reaktionsfähigkeit der Pupille war nicht beeinträchtigt. Außerdem waren noch entzündliche Erscheinungen an der Nasenschleimhaut zugegen. Aus beiden Nasenöffnungen stellte sich ein eiteriger Nasenausfluß ein und beim Niesen wurden Eiterklümpchen ausgeprustet. Die Einatmung war von einem schniefenden Nasalton begleitet. Das Allgemeinbefinden des Tieres und seine Freßlust waren nicht merklich gestört. Trotzdem machte sich bei ihm eine langsam fortschreitende Abmagerung bemerkbar. Die Zahl der Pulse bewegte sich durchschnittlich zwischen 80 und 100 in der Minute, die der Atemzüge zwischen 30 und 40. Weitere Krankheitserscheinungen außer denen an den Augen und an der Nasenschleimhaut traten in der Folgezeit nicht ein. Der Prozeß an den Augen nahm an Intensität bald zu, bald ab, was sich durch eine Zu- oder Abnahme der Exsudatmenge zu erkennen gab. Manchmal verschwand das Exsudat fast vollständig, um sich nach einiger Zeit so stark zu vermehren, daß es fast die ganze vordere Augenkammer ausfüllte. Etwa 5 Monate nach Beendigung des Fütterungsversuchs hatte sich an beiden Augen ein Exophthalmus ausgebildet. Gegen das Ende der Krankheit verschlimmerte sich das Befinden des Tieres erheblich, namentlich schritt die Abmagerung rasch vorwärts; schließlich vermochte es sich kaum noch stehend zu erhalten. Sein Gang war schwankend und es hielt stets den Rücken gekrümmt. Während der letzten Tage der Krankheit lag es anhaltend. Der Exitus letalis trat am 23. Februar 1910, also etwa 6 Monate nach der Infektion, ein.

Sektionsbefund. Die Sektion wurde kurze Zeit nach dem Tode des Tieres vorgenommen. Totenstarre nicht vorhanden. After mit gelbbreiigem Kot beschmiert. Fett im Unterhautbindegewebe vollständig geschwunden. Blutgefäße der

Unterhaut vollkommen leer; Muskulatur atrophisch, von blaß-grauroter Farbe. Das in den größeren Blutgefäßen noch vorhandene Blut war teerfarben und schlecht oder kaum geronnen. In der Brusthöhle fand sich kein abnormer Inhalt. Der Herzmuskel war graubraun, mürbe und brüchig, mit schwarzroten Blutgerinnseln angefüllt, die Oberfläche der Lungen war glatt und glänzend. Unter dem Lungenfell fanden sich im Lungengewebe zahlreiche graue und grauweiße, dicht gedrängt sitzende Herde von knorpelähnlichem Aussehen. Die Lungen waren gleichmäßig von diesen Herden durchsetzt. Einzelne Knötchen waren in ihrer Mitte verkäst. Sämtliche Lungen-, wie auch die übrigen Lymphdrüsen, namentlich diejenigen des Darmes, waren bedeutend geschwollen, ihre Schnittfläche war saftreich. Die Leber erschien dunkelbraunrot, ihre Ränder waren scharf, ihre Konsistenz nicht verändert. Die Milz schien leicht geschwollen, ihre Pulpa war von normaler Beschaffenheit. Die Nieren zeigten eine braunrote Farbe; die oberflächlich verlaufenden Gefäße waren deutlich injiziert. Durch die Nierenkapsel schimmerten einzelne punkt- bis stecknadelknopfgroße, grauweiße, knötchenförmige Einlagerungen von ähnlichem Aussehen wie diejenigen in den Lungen durch; die Knötchen waren auf die Rindenschicht der Nieren beschränkt. Magen und Darmkanal waren ohne Veränderungen. Die Veränderungen an den Lungen und Nieren waren, wie die genauere Untersuchung ergab, auf Tuberkulose zurückzuführen.

Befund am linken Auge: Die Pupille war weit geöffnet, die in der vorderen Augenkammer vorhandene Flüssigkeit leicht getrübt. Etwa in der Mitte der Vorderfläche der Linse fand sich ein unregelmäßiges, grauweißes, nicht ganz linsengroßes Exsudat. Außerdem hafteten der Vorderfläche der Linsenkapsel kleinere und größere, punkt- bis streifenförmige, schwarze Pigmentflecke an.

Befund am rechten Auge: Auf der vorderen Linsenkapsel, etwa in ihrer Mitte, klebte ein stecknadelknopfgroßer, schwarzer Pigmentfleck. Im übrigen waren am Auge bei der Besichtigung von außen keine Veränderungen wahrnehmbar. An den übrigen Teilen beider Augen ließen sich Veränderungen nicht nachweisen.

Trypanosomenbefund. a) beim lebenden Tier: Die Trypanosomen waren zum erstenmale 7 Tage nach der letztmaligen Fütterung des Tieres mit infizierten Mäusen im Blute nachzuweisen. Sie verschwanden alsdann eine Woche lang aus dem Blutstrom, traten aber während der nächstfolgenden 14 Tage wiederholt im Blute auf.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit fielen die auf den Nachweis der Parasiten gerichteten Untersuchungen stets negativ aus. Bemerkt sei noch, daß bei den während und nach der Fütterung der Katze mit den infizierten Mäusen wiederholt vorgenommenen Kotuntersuchungen nie Trypanosomen gefunden wurden.

b) beim toten Tier: Die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Organe auf Trypanosomen fand unmittelbar nach dem Tode der Katze statt. Nur in der Augenkammerflüssigkeit des rechten Auges waren wenige, sehr lebhaft bewegliche Parasiten zu finden, dagegen nicht in der Leber, Milz, im Gehirn, Rückenmark, Knochenmark, in den Lymphknoten.

5. Versuche an Hunden.

I. Versuchstier: Hund, Pinscher, hellbraun, ca. 6 Monate alt, männlich, Gewicht 7,5 kg. Am 3. Juli 1909 erhielt das Tier subkutan an der linken Seitenbrustwand 3 Tropfen trypanosomenhaltigen Mäuseblutes in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung (die Maus war mit Quaddelinhalt von Stute I geimpft worden, ihr Blut enthielt reichlich Parasiten).

Krankheitsverlauf. Am 18. Tage nach der Impfung traten bei dem Hunde die ersten Krankheitserscheinungen auf. Er fraß schlecht, trauerte, seine Haare waren gesträubt; er zeigte sich teilnahmlos gegen seine Umgebung und lag meistens mit geschlossenen Augen in der Ecke seines Käfigs. In den Vordergrund der Krankheitserscheinungen traten in der Folgezeit diejenigen an den Augen und zwar zuerst am rechten, einen Tag später auch am linken Auge. Die Hornhaut zeigte am rechten Auge etwa in ihrer Mitte, am linken im Bereich des medialen Augenwinkels eine rauchgraue bis stahlblaue Trübung. In beiden Augen kam es in der vorderen Augenkammer den Kornea-Skleraerand entlang zur Ansammlung eines mondsichelförmigen, leicht rosarot gefärbten Exsudats. Beide Augenlider waren geschwollen, ihre Konjunktiven gerötet. Die Augen wurden meistens geschlossen gehalten; es bestand Tränenfluß und hochgradige Lichtscheu. Während der nächstfolgenden 8 Tage nahm die Korneatrübung an beiden Augen zu, jedoch nicht gleichmäßig. Während die Kornea des rechten Auges nach der angegebenen Zeit vollständig trübe und undurchsichtig geworden war, war die des linken noch durchsichtig; auch blieb ein schmaler Streifen entlang dem oberen Rand vollständig unverändert. Gegen die Peripherie der getrübten Partie zogen zahlreiche, verzweigte, geschlängelte und stark injizierte Gefäße. Gleichzeitig bestand ein Katarrh der Nasenschleimhaut, verbunden mit mäßigem, schleimigem Nasenausfluß, der in der Umgebung der Nasenöffnungen zu schmutzig-braunroten Krusten eintrocknete. Der Nasenspiegel des Tieres fühlte sich heiß an. Nach 8tägigem Bestehen hellte sich die Hornhauttrübung allmählich wieder auf, worauf das in der vorderen Augenkammer beider Augen vorhandene, etwa linsengroße, grauweiße Exsudat sichtbar wurde. Am 10. August 1909, also 38 Tage nach der Impfung, stellte sich eine ödematöse, heiße und schmerzhafte Anschwellung des Hodensacks ein. Beim Einstechen in die geschwollene Hautpartie sickerte aus der Stichöffnung ein gelblich gefärbter Flüssigkeitstropfen hervor. Mit dem Rückgang der Veränderungen an den Augen besserte sich das Allgemeinbefinden des Tieres wesentlich, ebenso auch seine Freßlust. Allerdings hielt diese Besserung nur etwa 6 Tage lang an. Danach kehrten die Erscheinungen an den Augen wieder, und zwar stärker am linken, als am rechten Auge. Das Exsudat in der vorderen Augenkammer nahm nunmehr etwa die Mitte der Pupille ein und war mit der vorderen Linsenkapsel verklebt. An beiden Augen entwickelte sich später ein Exophthalmus (vgl. Fig. 11).

Die Veränderungen an den äußeren Genitalien erfuhren mit dem Fortschreiten der Krankheit eine weitere Steigerung. Die Schwellung dehnte sich auf die Vorhaut aus, die sich förmlich in Wülste legte. Daneben bestand eine Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen, die Taubeneigröße erreichten.

In der Zeit vom 27. August bis 4. September 1909 war die Schwellung an den Genitalien fast vollständig verschwunden; sie trat dann in früherer Stärke wieder auf, nahm aber kurz vor dem Tode des Tieres wieder ab.

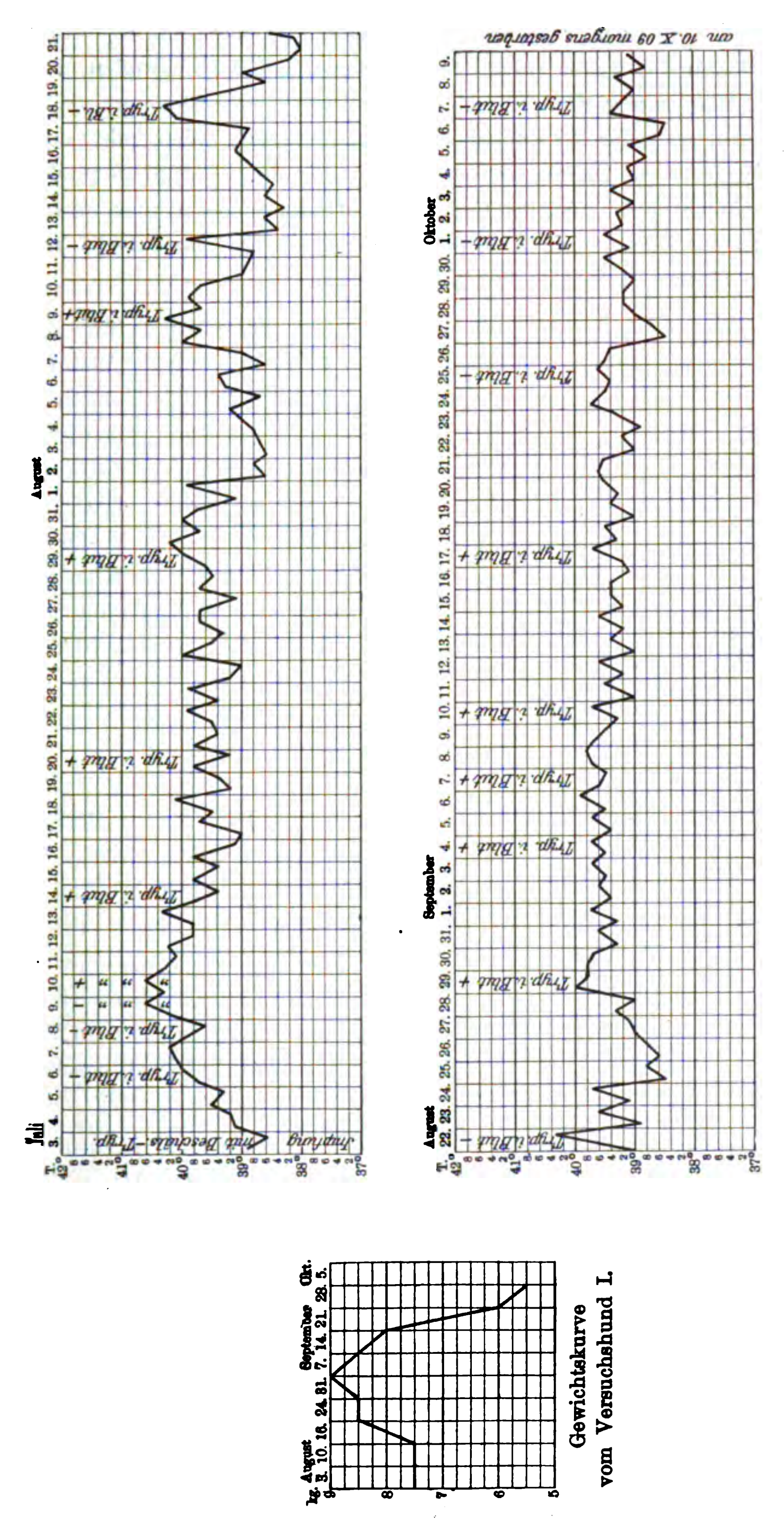
Auch der Entzündungsprozeß an den Augen besserte sich für kurze Zeit (vom 30. August bis zum 2. September 1909) in solchem Grade, daß am linken Auge außer einer geringgradigen Schwellung der Augenlider keine Veränderungen mehr und am rechten Auge nur noch eine geringgradige Trübung im Bereiche des unteren Drittels der Kornea nachweisbar waren. Auf diese kurze Remission folgte ein erneuter Entzündungsanfall, der in früherer Stärke auftrat und bis zum Tod des Tieres anhielt.



Fig. 11. Mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierter Hund (Versuchshund I); hochgradige Abmagerung, Exophthalmus.

An sonstigen Krankheitserscheinungen sind außer der andauernden Appetitlosigkeit und einer immer mehr fortschreitenden Abmagerung noch Bewegungsstörungen zu erwähnen. Das Tier vermochte sich während der letzten Zeit der Krankheit kaum stehend zu erhalten und nur langsam fortzubewegen. Sein Gang war in der Nachhand gespreizt und schwankend, auch hielt das Tier den Rücken stark gekrümmt. Am Zirkulations- und Atmungsapparat traten zu Anfang keine erheblichen Störungen hervor. Der Puls wurde aber später immer schwächer und seine Frequenz nahm zu, so daß man in der Minute bis zu 106 Schlägen zählen konnte. Die Atmung war von einem schniefenden, nasalen Stenosengeräusch begleitet, sonst aber nicht gestört. Die Zahl der Atemzüge betrug 26—30 in der Minute. Die Temperatur erhob sich nur selten über die maximale Normalgrenze. Ein bestimmter Fiebertypus kam in den Temperaturschwankungen nicht zum Ausdruck. Das Körpergewicht, das anfänglich 7 ½ kg betragen hatte, ging bis zum Tode des Tieres, der am 10. Oktober 1909 eintrat, bis auf 5 ½ kg zurück. Das Tier war schließlich bis zum Skelett abgemagert.

Sektionsbefund. Die Sektion fand zwei Stunden nach dem Tode des Tieres statt. Kadaver stark abgemagert; in der Unterhaut war kein Fettgewebe vorhanden. Die Blutgefäße der Unterhaut enthielten wenig Blut. Die Skelettmuskulatur



Gewichtskurve vom Versuchshund I.

Temperaturkurve vom Versuchshund I.

Tryp. i. Blut + = Trypanosomen im Blut nachweisbar

„ „ „ — = keine „ „ „ „

war atrophisch und von brauner Farbe. Der Herzmuskel war graurot, schlaff, auf dem Durchschnitt von der Farbe gekochten Fleisches. Leber geschwollen, von hellbraunroter Farbe, Ränder abgestumpft. Milz etwa doppelt so groß als normal, Kapsel gespannt, Pulpa von normaler Beschaffenheit. Nieren graurot, weich, mit zahlreichen punkt- und streifenförmigen Blutungen in der Rindenschicht. Harnblase prall gefüllt, aber frei von Veränderungen. An den Organen des Geschlechtsapparates waren keine Veränderungen zu erkennen. Die Unterhaut im Bereich des Hodensacks und der Vorhaut war von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt.

Trypanosomenbefund. a) Beim lebenden Tier: Sieben Tage nach der Infektion waren zum ersten Male Trypanosomen im Blute zu finden. Während der nächstfolgenden Woche konnten sie bei den mehrmals vorgenommenen Blutuntersuchungen immer wieder leicht nachgewiesen werden. Sehr viele Trypanosomen fanden sich auch in der serösen Flüssigkeit, die nach dem Einstechen in die Vorhaut aus der Stichöffnung hervorquoll. Während der letzten 10 Tage vor dem Tode gelang der Trypanosomennachweis auf mikroskopischem Wege nicht mehr.



Fig. 12. Mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierter Hund (Versuchshund II). Keratitis und Exsudat in der vorderen Augenkammer.

b) Beim toten Tier: Der mikroskopische Nachweis der Parasiten gelang in Herzblut, Leber, Milz, Nieren, Hoden, Gehirn, Rückenmark, Knochenmark und Lymphknoten nicht. Dagegen ließen sich in der vorderen Augenkammer beider Augen lebende Trypanosomen nachweisen; sie hielten sich hier bis zum fünften Tage nach dem Tod des Wirts lebensfähig.

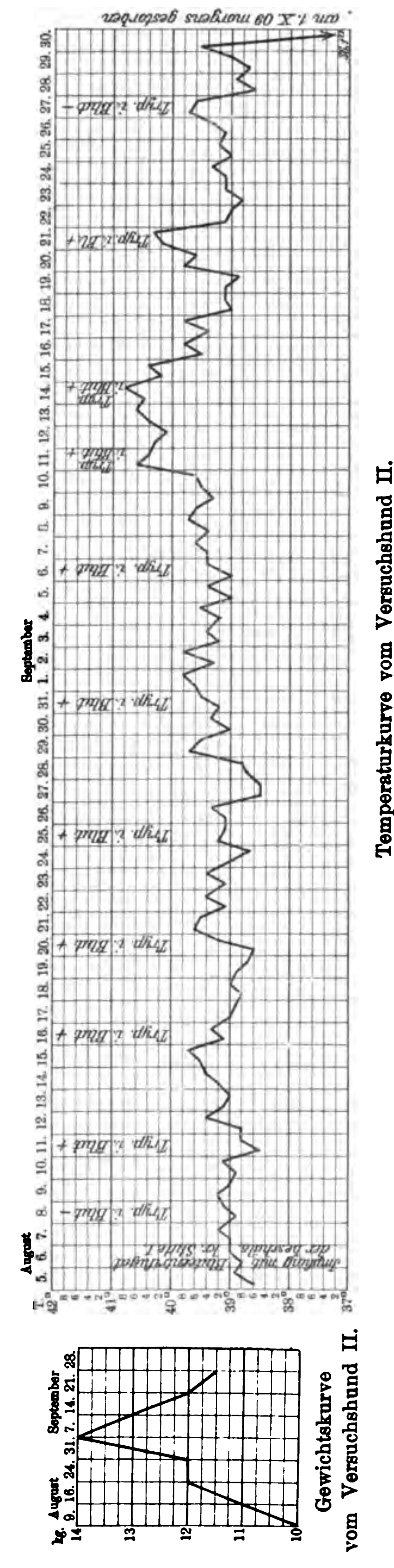
II. Versuchstier: Hund, Foxterrier, ca. 6 Monate alt, weiblich, Gewicht 10 kg. Am 6. August 1909 erhielt das Tier 3 Ösen Blutzentrifugat von der Stute I in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut an der linken Brustwand eingespritzt.

Krankheitsverlauf: An der Injektionsstelle war keine Reaktion eingetreten. Außer einer geringgradigen Rötung der Konjunktiven waren an dem Tiere in den ersten 8 Tagen keine Krankheitserscheinungen festzustellen. Drei Wochen nach der Impfung, am 27. August 1909, zeigte das Tier ein verändertes Benehmen: es war gleichgültig gegen seine Umgebung, zeigte starke Lichtscheu und verkroch sich in die Ecke des Käfigs. Seine Freßlust war gering.

38 Tage nach der Impfung machte sich an der Hornhaut beider Augen in ihrer ganzen Ausdehnung ein bläulichweißer Schimmer bemerkbar, der sich allmählich zu einer rauchgrauen, später milchigweißen Trübung verdichtete. Gleichzeitig nahm die Schwellung und Rötung der Lidbindehäute zu. Das Tier bekundete eine hochgradige Lichtscheu, hielt die Augen ständig geschlossen und verkroch sich in die Streu. Vom Hornhautfalze sproßte gegen die Pupille ein sich reich verzweigender Gefäßkranzstreifen in der Breite von etwa $^1/_2$ cm. In der vorderen Augenkammer beider Augen kam es zur Ansammlung eines flockigen, grauweißen Exsudats (vgl. Fig. 12). Ferner bestand ein anfänglich wässriger, später eitriger Augenausfluß.

Das Allgemeinbefinden des Tieres war erheblich beeinträchtigt. Auch machte sich bei ihm eine anhaltend fortschreitende Abmagerung — seit 8. September 1909 — bemerkbar, so daß es sich schließlich kaum mehr auf den Beinen zu erhalten vermochte. Auf Nadelstiche, die an verschiedenen Körperstellen angebracht wurden, reagierte das Tier mit kurzen Muskelzuckungen. Am 1. Oktober 1909 verendete der Hund.

Sektionsbefund: Die Sektion fand 10 Stunden nach dem Tode des Tieres statt. Das Fettgewebe in der Unterhaut war fast ganz geschwunden. Die in der Unterhaut verlaufenden Blutgefäße enthielten nur geringe Mengen Bluts. Die präfemoralen, supraskapulären und die Halslymphknoten waren erheblich geschwollen. Der Herzmuskel war graubraun, trübe, welk. Die Lungen waren von rosaroter Farbe, überall lufthaltig und ohne krankhafte Veränderungen. Die Leber war bedeutend geschwollen, von dunkelkirschroter Farbe; ihre Ränder waren abgestumpft. Die Milz war geschwollen, ihre Ränder maßen $10^1/_2$, 5 und 2 cm. Am Magen- und Darmkanal waren keine Veränderungen vorhanden. Die Nierenkapsel war an verschiedenen Stellen mit der Nierenoberfläche verwachsen. Diese hatte ein geflecktes Aussehen: graue bis gelblichbraune



Felder wechselten mit grauweißen bis graugelben ab. Da und dort waren rundliche unregelmäßig gestaltete graurote und mit roten Pünktchen besetzte Stellen der Rindenschicht von einer graugelben Randzone umgeben. Auch beobachtete man in der Rindenschicht der Nieren kleine, graue, miliare, durchsichtige Knötchen mit einem opaken Zentrum, die unregelmäßig über die Rindenschicht verteilt waren.

Befund am rechten Auge: Der Augapfel war etwas vorgedrängt (geringgradiger Exophthalmus). Die etwas unterhalb der Äquatorialebene des Auges liegende Partie der Hornhaut war gleichmäßig milchig getrübt und völlig undurchsichtig, die obere Partie der Kornea von gelber bis grünlichgelber Färbung und noch in geringem Maße durchsichtig. In diese obere Randzone der Hornhaut strahlten viele stark injizierte und verästelte Gefäße hinein, die in ihrer Gesamtheit das Aussehen eines verzweigten Kapillarnetzes darboten. In der vorderen Augenkammer hatte sich ein bräunlichgraues bis bräunlichgelbes, etwa 2 mm dickes Exsudat von der Form einer Birne und der Größe einer Linse angesammelt, das in der vorderen Augenkammer hin- und herpendelte, festgehalten durch einen Stiel, der mit der vorderen Linsenfläche verwachsen war. Der Stiel ließ sich verhältnismäßig leicht loslösen, ohne daß an der Linse ein Defekt oder eine Trübung zurückblieb. Weder an der Linse noch an den übrigen Teilen des Auges waren irgendwelche Veränderungen vorhanden.

Befund am linken Auge: Die Trübung der Hornhaut erstreckte sich vom unteren Kornearand bis etwa zur Äquatorialebene. Der übrige Teil der Hornhaut war ebenfalls, wenn auch weniger stark, getrübt. In der vorderen Augenkammer befand sich ein graugelbes, unregelmäßiges, flockiges Exsudat, das, wie rechterseits, mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen war.

Trypanosomenbefund. a) Beim lebenden Tier: Vom 5. Tage nach der Infektion an konnten Trypanosomen in reichlicher Menge im Blute nachgewiesen werden.

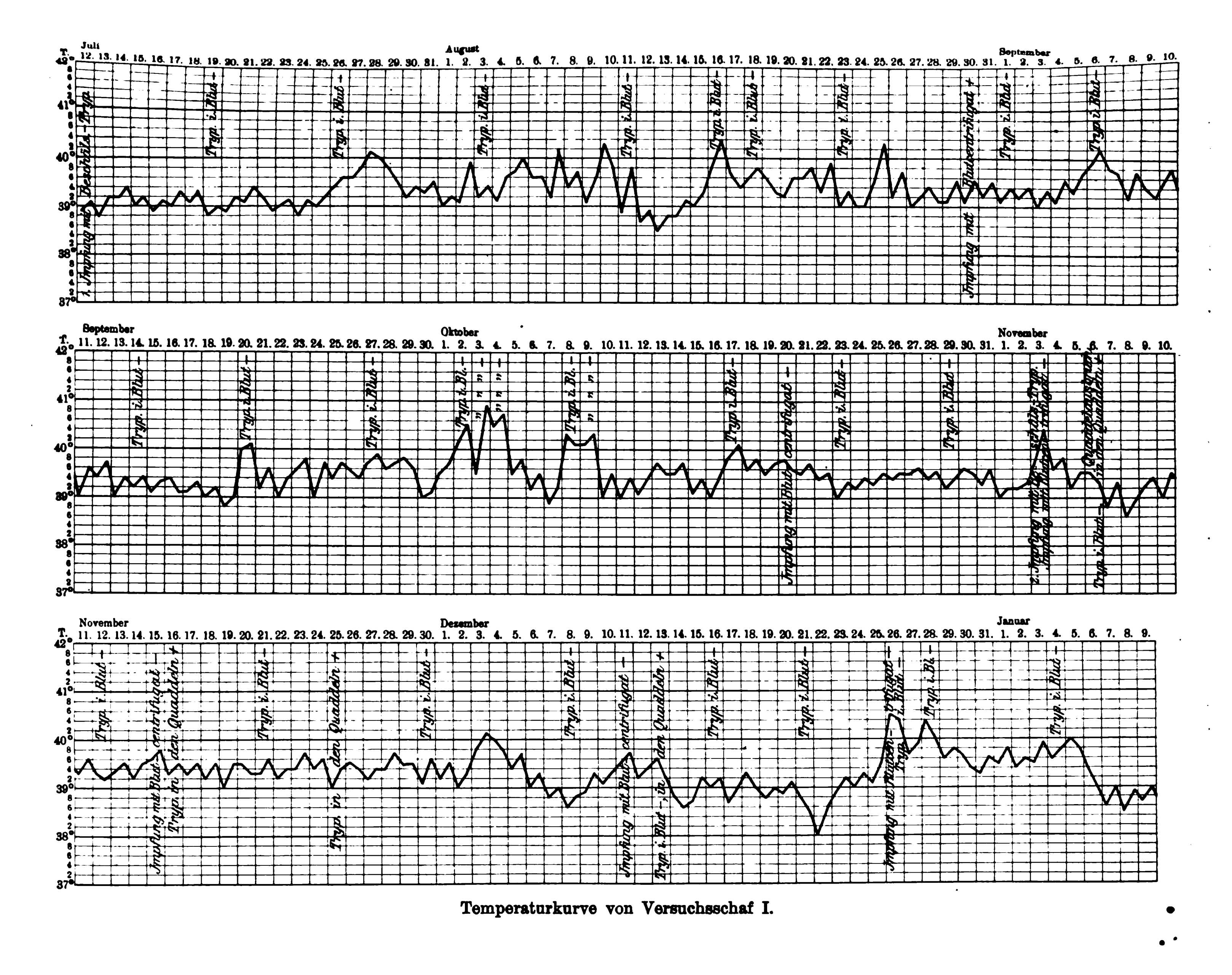
b) Beim toten Tier: Im Herzblut, in der Leber und Galle, in der Milz, den Nieren, im Knochenmark, im Gehirn, im Rückenmark und in den Lymphknoten ließen sich Trypanosomen nicht feststellen, dagegen waren sie sehr zahlreich vertreten in Präparaten, die aus dem Exsudat in der vorderen Augenkammer angefertigt wurden. Auch in Präparaten aus dem Augenhintergrunde waren massenhaft lebhaft bewegliche Trypanosomen zu erkennen.

6. Versuche an Schafen.

I. Versuchstier: Schaf, weiblich, ca. 1½ Jahre alt, Gewicht 48 kg. Am 12. Juli 1909 erhielt das Schaf intravenös 2 Tropfen Beschälseuche-Trypanosomen enthaltendes Mäuseblut, unter Zusatz von 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

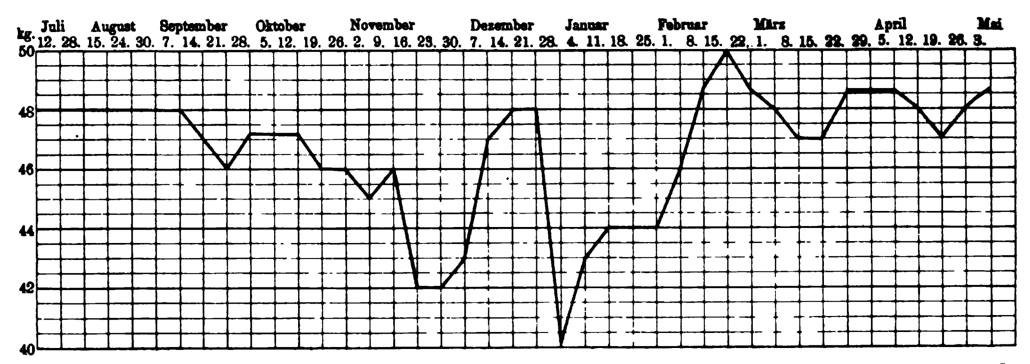
Krankheitsverlauf: In der Zeit vom 12. Juli bis zum 2. November 1909 stieg die innere Körpertemperatur an insgesamt 15 Tagen über die Norm und am 3. Oktober 1909 bis auf 40,9° C. Sonst zeigte das Schaf nicht die geringste Störung seines Allgemeinbefindens. Die Zahl der Pulse und Atemzüge hatte nie die Norm überschritten.

Da bei dem Tiere während einer auf 113 Tage sich erstreckenden Beobachtung keine klinischen Erscheinungen auftraten, wurde es am 3. November 1909 nochmals in der Weise infiziert, daß ihm 5 Tropfen Ohrvenenblut eines mit Beschälseuche-



Temperaturkurve von Versuchsschaf I.

Trypanosomen infizierten Meerschweinchens, mit 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt, intravenös injiziert wurden. Hiernach traten bereits 2 Tage später auffällige klinische Erscheinungen in Form einer starken Schwellung der Scham und rotgelben Färbung der Scheidenschleimhaut auf. Am dritten Tage nach der zweiten Infektion machte sich in der Mitte der rechten Brustwand eine ca. dreimarkstückgroße, scharf gegen die Umgebung abgesetzte, wollentblößte Quaddel bemerkbar. Die Haut war an dieser Stelle verdickt und fühlte sich etwas wärmer an als die Umgebung. Diese Quaddel erhielt sich monatelang; auch stellte sich der Wollersatz an ihr nur sehr langsam wieder ein. Während des Auftretens der Quaddel und auch in der nächstfolgenden Zeit war die Futteraufnahme des Tieres nur eine geringe. Es verlor innerhalb von 4 Wochen 4 kg an Körpergewicht, nahm dann innerhalb von 3 Wochen wieder um 6 kg zu und erfuhr später eine erneute rapide Gewichtsabnahme von $6^1/_2$ kg innerhalb von 8 Tagen. Im übrigen zeigte das Tier in seinem Allgemeinbefinden keine wesentlichen Veränderungen.



Gewichtskurve vom Versuchsschaf I.

Nach einer Pause von 3 Monaten trat dicht neben der bereits erwähnten Stelle und in der Gegend des rechten Hüftgelenkes je eine ca. fünfmarkstückgroße, wollentblößte Quaddel von der oben beschriebenen Beschaffenheit auf. Beim Einstechen in die Quaddeln sickerte auf Druck eine seröse, gelblich gefärbte Flüssigkeit hervor (vgl. Fig. 13).

Das Tier befand sich bei Abschluß dieser Arbeit in sehr gutem Nährzustand. Die wollentblößten Stellen hatten sich allmählich wieder mit Wolle bedeckt.

Trypanosomenbefund: Jede neu auftretende Quaddel wurde mikroskopisch auf die Anwesenheit von Trypanosomen untersucht. Der Nachweis der Parasiten in den Quaddeln gelang jedesmal sehr leicht, dagegen fiel die mikroskopische Blutuntersuchung negativ aus. Durch Übertragen von steril entnommenem und defibriniertem Blut des Schafes in der Menge von 2—5 ccm zu Bouillon ist es uns mehrfach gelungen, die Parasiten anzureichern und sie alsdann im hängenden Tropfen nachzuweisen, wenn die Bouillonröhrchen im Dunkeln bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden waren. Am 7. Tage nach der Einsaat des Blutes waren aber die Parasiten in den Röhrchen abgestorben.

Die Verimpfung von 6 Ösen Blutzentrifugat in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung an 3 weiße Mäuse (pro Maus 1 ccm) führte am 49. Tage nach der ersten Infektion des Schafes zu einem positiven Ergebnis. Von den geimpften Mäusen starb eine am 7., die zweite am 9. und die dritte am 14. Tage nach der Impfung.

Die später bei weißen Mäusen wiederholt vorgenommenen Übertragungsversuche mittels Blutzentrifugats fielen stets negativ aus.

II. Versuchstier: Schaf, weiblich, ca. $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, Gewicht 46 kg. Am 23. Juli 1909 erhielt das Tier intravenös 5 Tropfen Blut einer Maus, die mit 15 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden waren (die Maus war mit Quaddelinhalt von der Fuchsstute II geimpft).



Fig. 13. Mit Beschälseuche-Trypanosomen infiziertes Schaf (Versuchsschaf II). Die kahlen Stellen im Wollvließ entsprechen dem Sitz von Quaddeln.

Krankheitsverlauf: 38 Tage nach der Infektion traten die ersten Krankheitserscheinungen auf. Das Tier fraß schlecht, war teilnahmslos gegen seine Umgebung, ließ sich ohne jedweden Widerstand greifen und untersuchen. Auch bestanden eine geringgradige Schwellung der Scham und eine rosarote Färbung der Scheidenschleimhaut.

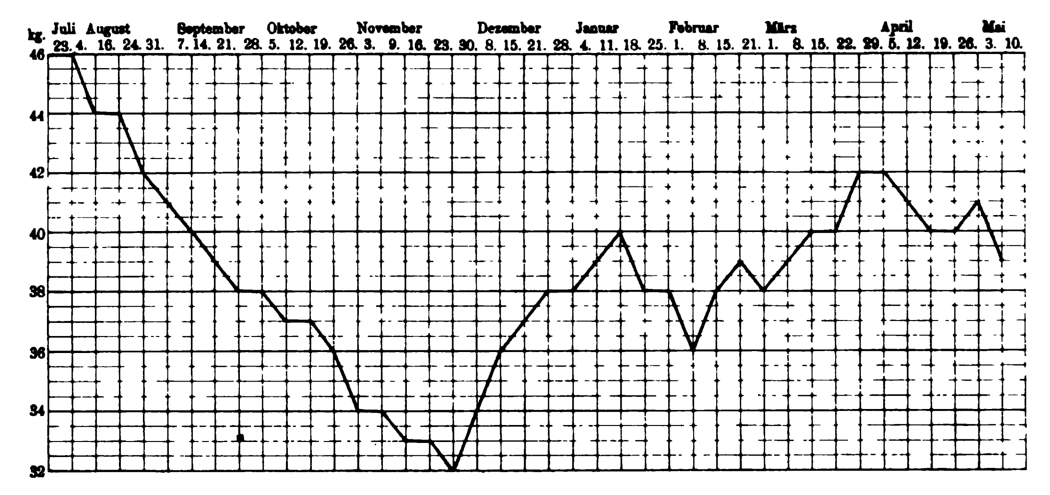


Fig. 14. Mit Beschälseuche-Trypanosomen infiziertes Schaf (Versuchsschaf II); (vgl. Fig. 13).

Im weiteren Verlaufe der Krankheit begann zunächst auf der rechten, später auf der linken Körperhälfte, besonders an der Schulter, in der Rippenweiche, am Kniegelenk, an der Kniefalte, in der Gegend des Buggelenkes, an der Unterbrust und am Unterbauch die Wolle an drei- bis fünfmarkstückgroßen Stellen auszufallen. Die kahlen Stellen waren gegen ihre Umgebung sehr scharf abgesetzt und die Haut in ihrem Bereich war verdickt. Außer diesen kahlen Stellen fanden sich noch solche, an denen die Wolle leicht gesträubt und gelockert war und sich leicht ausziehen ließ. Die Hautoberfläche an den wollentblößten Stellen bedeckte sich später mit Borken und Krusten. Durch Neuauftreten von weiteren kahlen Flecken

und durch Vereinigung von benachbarten, entstanden größere kahle Hautflächen, die sich allmählich mit Schuppen und Borken bedeckten (vgl. Fig. 13 und 14). Beim Einstechen in diese kahlen Stellen sickerte eine leicht gelblich gefärbte, seröse, klebrige Flüssigkeit hervor.

Diese Veränderungen an der Haut erhielten sich 3 Monate lang. Das Allgemeinbefinden des Tieres und namentlich seine Freßlust waren trotz anhaltenden Fiebers nicht wesentlich gestört. Dagegen magerte das Schaf sehr stark ab und verlor während 14 Wochen fast 1 kg seines Körpergewichts wöchentlich, so daß dieses schließlich auf 32 kg sank.



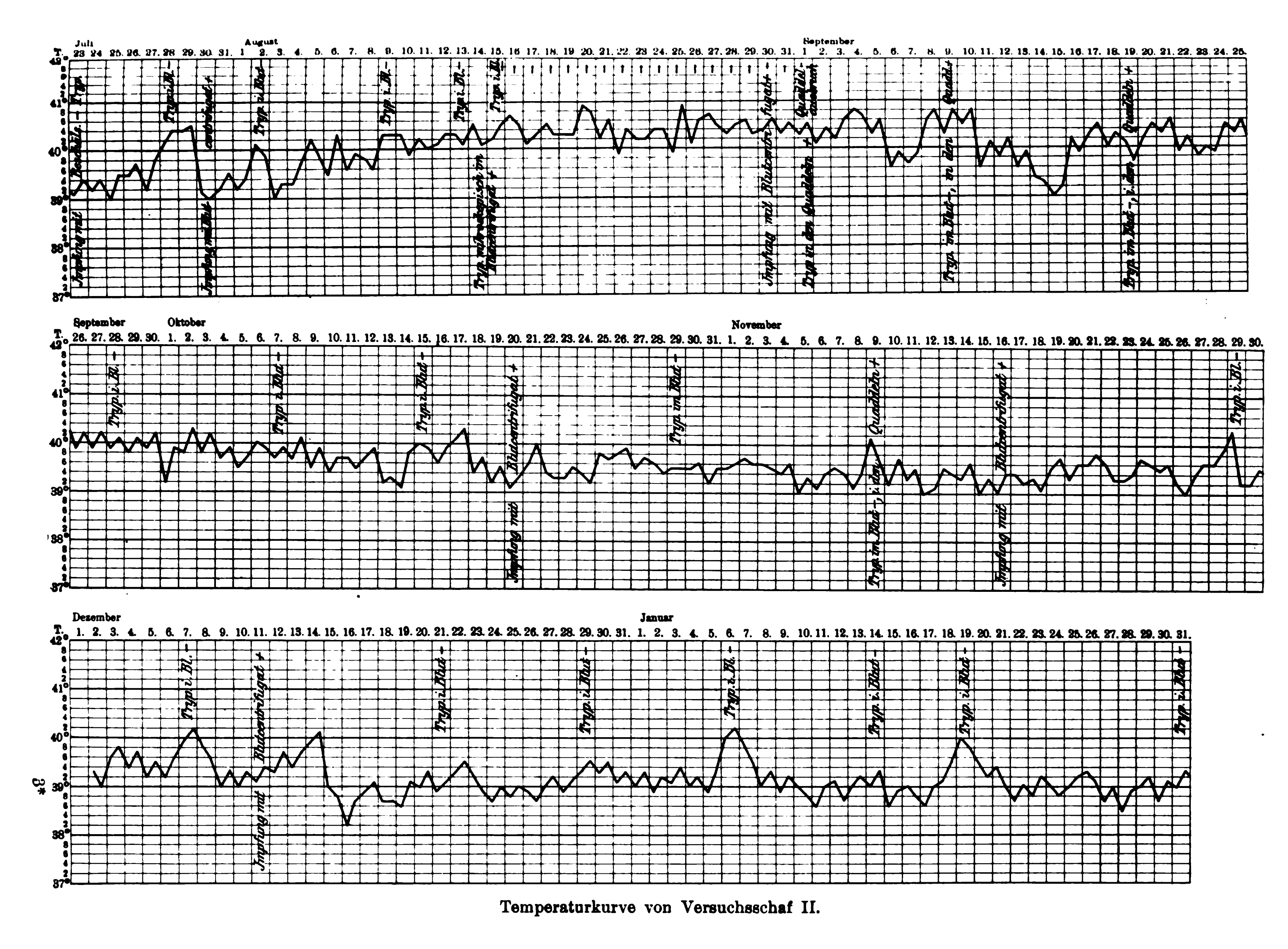
Gewichtskurve von Versuchsschaf II.

Die äußeren Genitalien zeigten entzündliche Veränderungen: die Scham war geschwollen und die Scheidenschleimhaut höher gerötet. Aus der Scheide entleerte sich etwas schleimige Flüssigkeit.

Wochenlang blieb der Zustand des Tieres unverändert. Erst 5 Monate nach der Infektion besserte er sich. Die Freßlust des Tieres nahm zu und dementsprechend auch sein Nährzustand. Allmählich ersetzte sich an den kahlen Stellen die Wolle vom Rande her.

Das Allgemeinbefinden des Tieres war bei Abschluß der Arbeit ein sehr gutes. Sein Gewicht hat ständig, wenn auch geringgradig, zugenommen. Die früheren kahlen Stellen sind noch heute deutlich erkennbar. Die Ersatzwolle hat die Höhe des alten Wollstapels noch nicht erreicht.

Trypanosomenbefund: Die im Bereiche der kahlen Stellen im Unterhautbindegewebe angesammelte Flüssigkeit enthielt monatelang Trypanosomen. Trotzdem bei dem Tiere Wochen hindurch hohes Fieber bestand, ist es durch regelmäßig ausgeführte Blutuntersuchungen nur ein einziges Mal — 3 Wochen nach der Infektion — gelungen, die Parasiten in dem stark mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutzentrifugat durch mikroskopische Untersuchung aufzufinden. Dagegen ist es öfters möglich gewesen, durch Verimpfen von Blutzentrifugat an weiße Mäuse die Parasiten im Blute des Schafes nachzuweisen. Am 30. August 1909

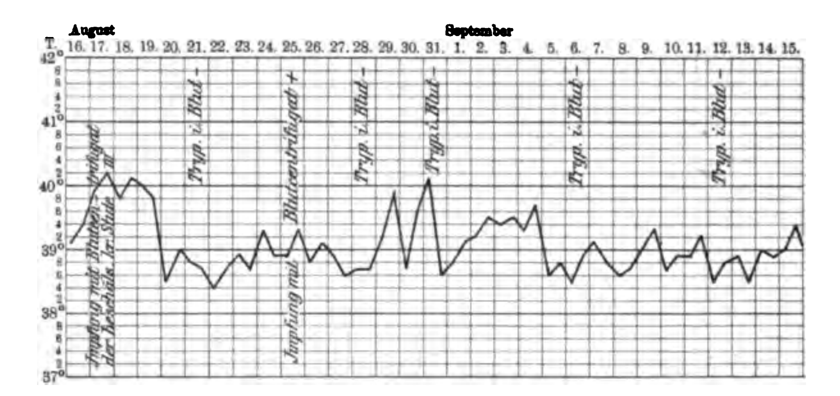


Temperaturkurve von Versuchsschaf II.

wurden 18 Ösen Blutzentrifugat, in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und an 3 weiße Mäuse verimpft. 2 Mäuse erlagen nach 7, eine nach 8 Tagen der Infektion. Am 20. Oktober 1909 wurden 40 Ösen Blutzentrifugat, mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, 4 weißen Mäusen intraperitoneal einverleibt. Sämtliche Mäuse erlagen einer Trypanosomeninfektion und zwar eine nach 8, zwei nach 12 und eine nach 13 Tagen. Am 16. November 1909 wurden 20 Ösen Blutzentrifugat in gleicher Weise an 4 weiße Mäuse verimpft. Von den Mäusen starben 2 nach 7, 1 nach 9 und 1 nach 11 Tagen; in ihrem Blut fanden sich Trypanosomen.

7. Versuch an einer Ziege.

Eine weibliche Ziege, ca. $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, Gewicht 20 kg, erhielt am 17. August 1909 3 Ösen Blutzentrifugat von Fuchsstute II, mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, intravenös injiziert.



Temperaturkurve der Versuchsziege.

Während einer mehrmonatigen Beobachtungszeit traten keine Krankheitserscheinungen bei der Ziege auf.

Es wurde deshalb am 3. November 1909 ein zweiter Infektionsversuch vorgenommen in der Weise, daß der Ziege 5 Tropfen parasitenhaltigen Bluts vom Meerschweinchen, mit 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt, intravenös injiziert wurden.

Auch diese zweite Infektion war nicht imstande, Krankheitserscheinungen auszulösen.

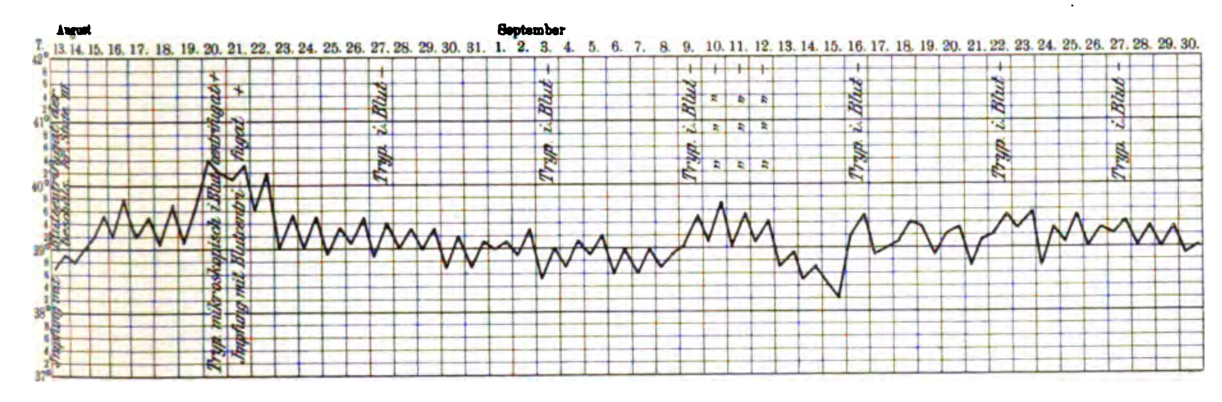
Trypanosomenbefund: Vier am 25. August 1909, also 8 Tage nach der ersten Infektion, mit Blutzentrifugat geimpfte weiße Mäuse (jede Maus erhielt 3 Ösen Blutzentrifugat + 1 ccm physiologische Kochsalzlösung) beherbergten nach 8 und 9 Tagen Trypanosomen im Blute und starben nach weiteren 2 Tagen.

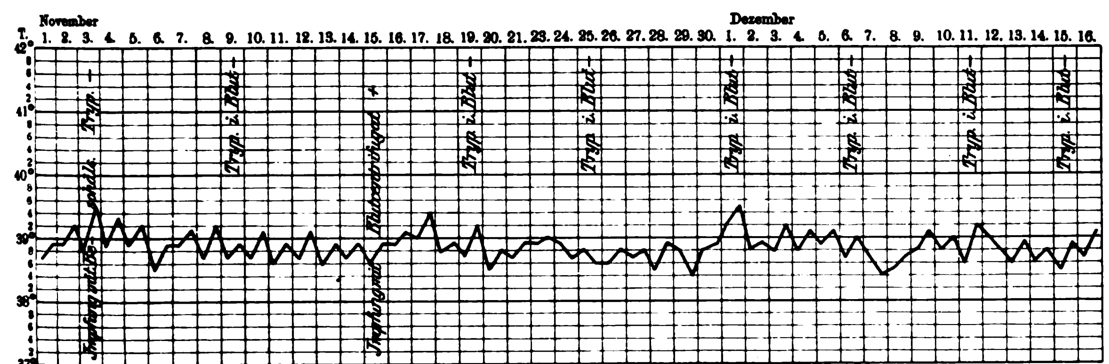
Die nach der zweiten Infektion bei weißen Mäusen angestellten Übertragungsversuche mittels Blutzentrifugates fielen stets negativ aus, ebenso auch die mikroskopischen Blutuntersuchungen und die Kulturversuche.

8. Versuch an einem Rind.

Ein weibliches Rind, ca. 1 Jahr alt, Gewicht 153 kg, erhielt am 13. August 1909 intravenös 5 Ösen Blutzentrifugat der Fuchsstute II, mit 60 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

Krankheitsverlauf: 7 Tage nach der Infektion stellte sich bei dem Rinde ein zweitägiger Fieberanfall mit Anstieg der Körpertemperatur auf 40,4 ° C ein. 3 Wochen nach der Infektion machte sich ein beiderseitiger, starker, wässriger Tränen- und Nasenausfluß bemerkbar, nach Verlauf von 5 weiteren Tagen eine Schwellung und auffallende rotgelbe Verfärbung der Scheidenschleimhaut. Diese Erscheinungen





Temperaturkurve des Versuchsrindes.

hielten etwa 10 Tage lang an. Nach Ablauf von etwa 3 Monaten trat aufs neue eine Schwellung der Scham und Scheide auf, die etwa 8 Tage lang bestand.

Nachdem während einer 81 tägigen Beobachtungszeit außer den oben erwähnten Krankheitserscheinungen neue nicht aufgetreten waren, wurde das Rind einer zweiten Infektion in der Weise unterzogen, daß es am 3. November 1909 8 Tropfen Ohrvenenblut eines mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpften Meerschweinchens, mit 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, intravenös erhielt. Während einer auf die Dauer von 166 Tagen sich erstreckenden Beobachtung traten bei dem Tiere keine Krankheitserscheinungen hervor. Seine innere Körpertemperatur sowie die Zahl der Pulse und Atemzüge bewegte sich stets innerhalb normaler Grenzen.

Trypanosomenbefund: Während des Fieberanfalles, der sich, wie erwähnt, 7 Tage nach der Infektion einstellte, konnten in dem stark mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutzentrifugat vereinzelte Trypanosomen mikroskopisch nachgewiesen werden. Die am gleichen Tage vorgenommene Verimpfung von je 2 Ösen mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutzentrifugats an je 4 weiße Mäuse fiel positiv aus. Die Tiere erlagen nach 5 Tagen sämtlich der Infektion.

Auch die 12 Tage nach der zweiten Infektion des Tieres vorgenommene Verimpfung von 15 Ösen mit 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutzentrifugats an 3 weiße Mäuse führte den Tod der Tiere nach 10 und 14 Tagen herbei.

Die des öfteren während der monatelangen Beobachtungszeit vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen des Blutes, der Tränenflüssigkeit, des Nasen- und Scheidenausflusses, sowie die später vorgenommenen Mäuseimpfungen hatten stets ein negatives Ergebnis ebenso auch der Kulturversuch.

9. Versuche an Pferden.

I. Versuchstier: Dunkelbraunes Stutfohlen, 2½ Jahre alt, Gewicht 203 kg. Der erste Versuch diente dazu, festzustellen, ob durch intravaginale Übertragung des Scheiden- und Harnröhrenschleims beschälseuchekranker Stuten eine Infektion herbeigeführt werden könne.

Der Übertragungsversuch wurde in der Weise ausgeführt, daß mittels eines Scheidenlöffels die Wandung der Harnröhre bei den beiden beschälseuchekranken Stuten I und III wiederholt abgeschabt und die so erhaltene leicht schleimige Flüssigkeit in der Menge von etwa ½—1 ccm auf die Schleimhaut des Stutfohlens leicht eingerieben wurde. Diese Übertragung wurde in der Zeit vom 20. März bis zum 17. Juni 1909 wöchentlich 2—3 mal wiederholt. Während dieser ganzen Zeit wurde der Scheidenschleim des Versuchspferdes wöchentlich an zwei bis drei Tagen mikroskopisch untersucht, öfters wurden Impfungen mit Blutzentrifugat des Versuchspferdes bei weißen Mäusen vorgenommen, aber weder auf die eine noch auf die andere Weise ist der Nachweis der Trypanosomen gelungen.

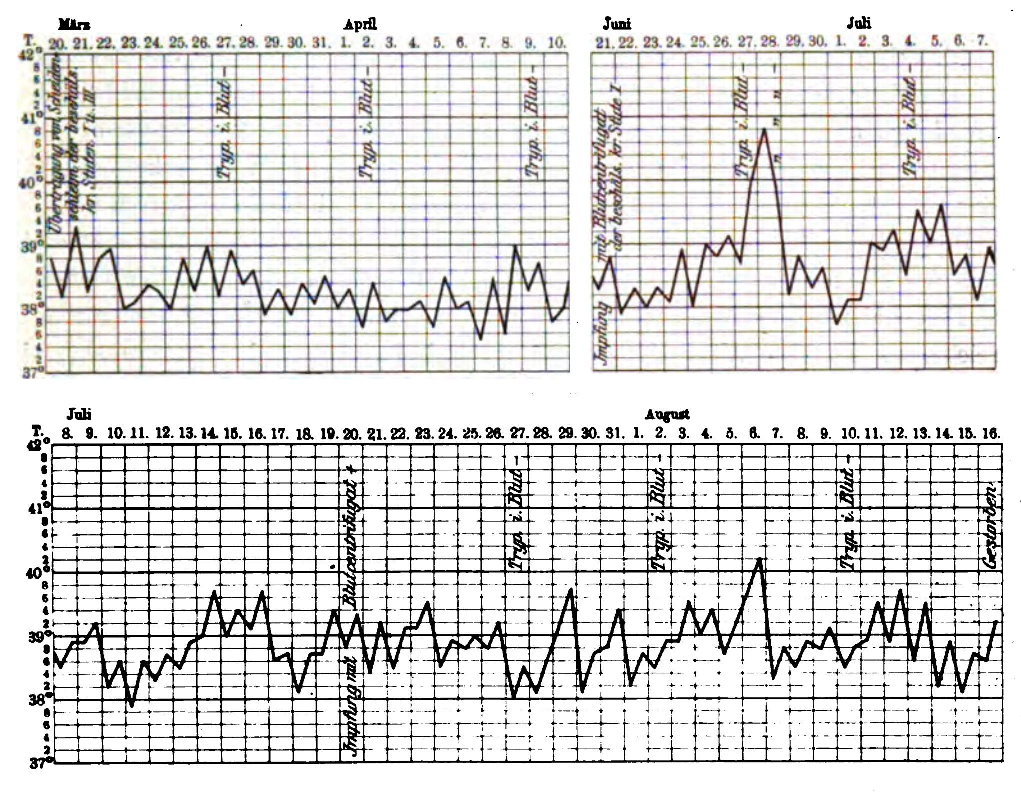
Nachdem dieser Versuch gänzlich negativ verlaufen war, wurde das Fohlen zu einem Übertragungsversuch mit Blut der an Beschälseuche erkrankten Stute I benützt. Letzterer wurden am 21. Juni 1909 100 ccm Blut entnommen, das Blut wurde defibriniert und zentrifugiert, von dem Zentrifugat wurden 8 Ösen, mit 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt, dem Versuchsfohlen intravenös einverleibt.

Am 4. Tage nach der Infektion stellten sich bei dem Tiere eine Schwellung der Scham in ihrem unteren Drittel und eine Gelbfärbung der Scheidenschleimhaut ein, ferner aus der Scheide ein geringgradiger Ausfluß, bestehend aus glasigem, dickflüssigem, grauweißem Schleim. Das Allgemeinbefinden des Tieres war beeinträchtigt, seine Futteraufnahme gestört.

Am 6. und 7. Tage nach der Infektion stieg die innere Körpertemperatur auf 40,0 ° C und 40,8 ° C an. Das Tier verlor in der Zeit vom 22. Juni bis zum 6. Juli

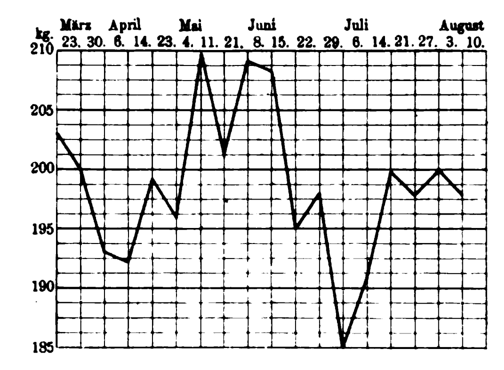
1909 10 kg an Körpergewicht; später folgte in der Zeit vom 7.—21. Juli 1909 eine Körpergewichtszunahme um 15 kg.

In der Folgezeit zeigte das Tier öfters Fieberanfälle, ohne daß sein Allgemeinbefinden wesentlich gestört worden wäre. Die Körpertemperatur bewegte sich zwischen 38,2° C und 39,7° C.



Temperaturkurve von Versuchspferd I.

Genau 4 Wochen nach der Verimpfung des Blutzentrifugates auf das Versuchsfohlen trat bei diesem aufs neue eine sehr starke Schwellung der Scham, besonders in ihrem unteren Drittel ein. Die Schwellung war so stark, daß die Schamspalte klaffte und der geschwollene Kitzler frei zutage trat. Die Scheidenschleimhaut war auffallend gelb verfärbt und sonderte ziemlich viel grauweißen Schleim ab.



Gewichtskurve von Versuchspferd I.

Nach etwa 3 Wochen ging die Schwellung der Scham wieder vollkommen zurück.

Etwa 7 Wochen nach der Infektion trat bei dem Pferde eine ziemlich starke, diffuse Schwellung der rechten Hintergliedmaße, vom Kniegelenk abwärts, ein. Die Haut war in diesem Bereiche stark gespannt und beim Einstechen mit der

Nadel sickerte aus ihr eine gelblich gefärbte seröse Flüssigkeit hervor. Später gesellte sich noch eine ausgedehnte Schwellung der rechten Vordergliedmaße hinzu.

Am 16. August 1909, nach 57 tägiger Krankheit vom Tage der Impfung mit Blutzentrifugat an gerechnet, verendete das Pferd. In der letzten Zeit vor dem Tode war sein Allgemeinbefinden erheblich gestört. Das Tier lag während der letzten Tage vor dem Tode dauernd.

Sektionsbefund. Die Sektion fand 12 Stunden nach dem Tode des Tieres statt.

Der Kadaver war hochgradig abgemagert. Die Totenstarre war in beiden linken Extremitäten ausgeprägt, dagegen nicht an der rechten Hinter- und nur sehr wenig an der rechten Vorderextremität. Im Bereiche des Knie- und Sprunggelenkes, des Hüfthöckers, der Augenbogen und der Jochleisten fanden sich wunde Stellen. Die rechte Vorder- und Hintergliedmaße waren in ihrer gesamten Ausdehnung stark geschwollen. Beim Abziehen der Haut ergoß sich an den geschwollenen Körperstellen aus der Unterhaut eine reiche Menge seröser Flüssigkeit. Beim Einschneiden auf die Muskelpartien im Bereiche des medialen Abschnittes des Ober- und Unterschenkels entleerte sich eine schokoladefarbene, jaucheähnliche, nicht übelriechende Flüssigkeit in reichlicher Menge.

Das intermuskuläre Bindegewebe war völlig mit solcher Flüssigkeit durchtränkt. Die Muskulatur war an diesen Körperstellen grauweiß bis graugelb, mürbe und von graugelbem nekrotischem Gewebe bedeckt. Diese Veränderungen traf man auch an der ventralen Bauchwand und den M. sartorius sowie dorsalwärts den Mm. lumbales entlang. Beim Eröffnen des Femoro-Patellargelenks entleerte sich eine schokoladefarbene Flüssigkeit; die Gelenkfläche der Patella und die korrespondierende des Oberschenkels waren graurot, trübe. Der mediale Condylus zeigte an seiner lateralen Seite eine trübe, graugelbe, rauhe, zerfressene Oberfläche. Ein ähnliches Aussehen besaß auch die medio-proximale Gelenkfläche des zugehörigen Unterschenkelknochens. Gleichartige Veränderungen fanden sich ferner an der distalen Gelenkfläche des Os tarsale I und des Os tarsale II + III, sowie an den zugehörigen metatarsalen Gelenkflächen, ferner am rechten Ellenbogengelenk.

An den Organen der Maul- und Nasenhöhle waren keine Veränderungen wahrzunehmen.

Die Brusthöhle beherbergte keinen abnormen Inhalt. Die Lungen waren mäßig retrahiert, blaßrot, überall lufthaltig. In der Luftröhre fand sich viel schaumige Flüssigkeit. Der Herzmuskel war von lehmgelber Farbe, sehr mürbe. Die Herzkammern enthielten teils geronnenes, teils flüssiges, dunkelrotes Blut.

Die Leber war von braunroter Farbe mit einem Stich ins Gelbliche; ihre Ränder waren scharf. Das Gewicht der Leber betrug 5980 g. Die Milz erschien geringgradig geschwollen, ihre Kapsel nicht wesentlich gespannt; die Pulpa war braunrot und weich. Die Ränder der Milz waren abgerundet; sie maßen 68, 50 und 24 cm. Die Kapsel beider Nieren war leicht abziehbar. Die Nieren waren von graugelber bis braungelber Farbe, trübe, brüchig. Die linke Niere wog 800 g, die rechte 765 g.

An der Gebärmutter- und Scheidenschleimhaut waren keine Veränderungen wahrnehmbar; sie war von grauweißer Farbe und stellenweise in kleine Fältchen gelegt. Die Magen- und Darmschleimhaut war ohne Veränderungen. Die Lenden-, inneren

Darmbein-, Kniefalten-, Kniekehl- und Buglymphknoten waren leicht geschwollen, von graurötlichem Aussehen und feuchter Schnittfläche. Am Gehirn und Rückenmark sowie an den größeren Nervenstämmen der Hinter- und Vordergliedmaßen waren keine Veränderungen wahrnehmbar.

Trypanosomenbefund: a) beim lebenden Tier: 27 Tage nach der zweiten Infektion des Pferdes wurden im Scheidenschleim Trypanosomen in sehr spärlicher Zahl nachgewiesen. Dies gelang später noch einige Male.

Auch im Blute wurden die Parasiten mittels des Mäuseversuchs festgestellt (Impfung von 4 weißen Mäusen am 20. Juli 1909); dagegen fiel die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Blutzentrifugat negativ aus.

b) Beim toten Tier: Weder im Blute noch in irgend einem Organe konnten Trypanosomen nachgewiesen werden. Die intraperitoneale und subkutane Verimpfung von Herzblut, ferner von einer Emulsion, zu deren Herstellung Material aus dem Gehirn und Rückenmark gedient hatte, war ergebnislos.

II. Versuchstier: Rappstute, 4 Jahre alt, Gewicht 435 kg. Am 5. Juli 1909 erhielt das Tier intravenös 5 Tropfen trypanosomenhaltigen Mäusebluts, mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt (die Maus war mit Quaddelinhalt von Stute I geimpft).

Krankheitsverlauf: Am 4. Tage nach der Infektion begann bei dem Tiere die Futteraufnahme nachzulassen; seine innere Körpertemperatur stieg auf 40,2 ° C an, die Zahl der Pulse betrug 46, die der Atemzüge 14 in der Minute. Die Schleimhaut der Scheide zeigte eine sulzig verquollene Beschaffenheit und war gelblich verfärbt.

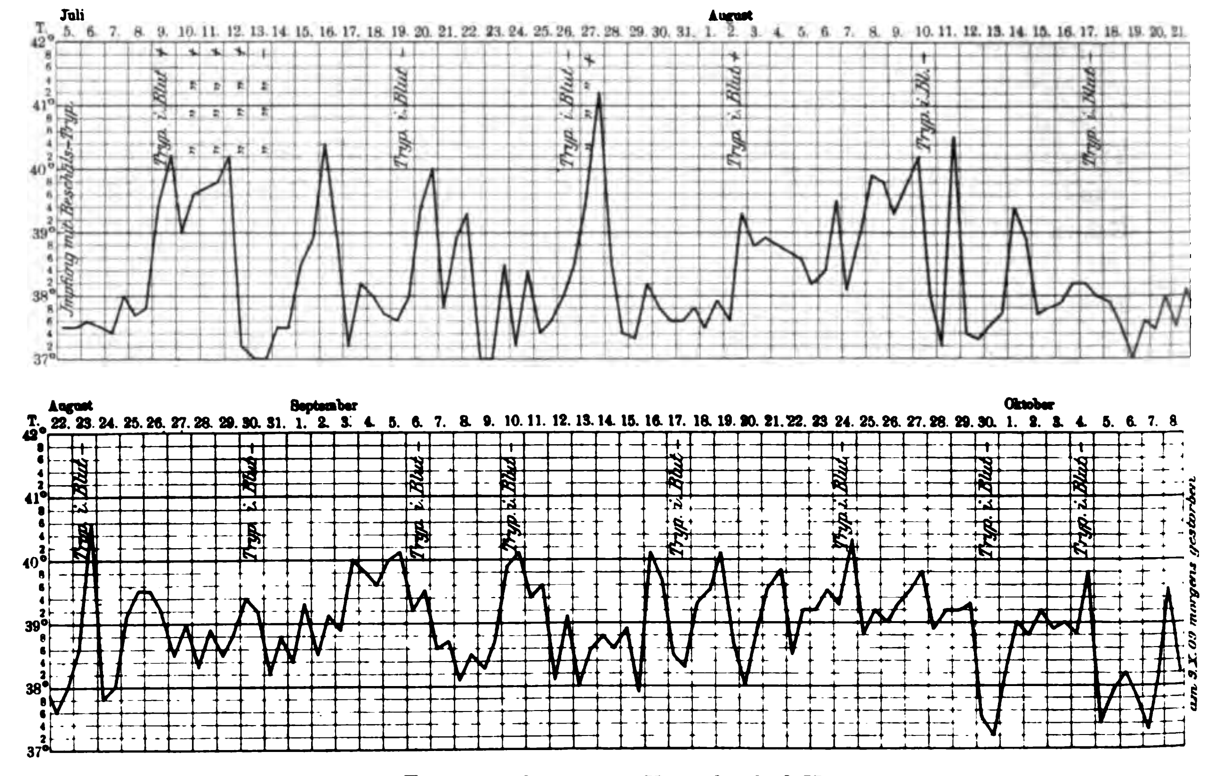
Auch in der Folgezeit blieb das Allgemeinbefinden des Tieres beeinträchtigt. Wiederholt traten kurze Zeit andauernde, 1—2 tägige Fieberanfälle ein. Ferner zeigte sich die Schleimhaut der Konjunktiven geschwollen und wie die Scheidenschleimhaut gelb gefärbt.

Am 16. Tage nach der Infektion traten eine Schwellung der Scham, besonders in ihrem unteren Drittel, und eine Schwellung des Kitzlers ein. Scheidenausfluß war nicht vorhanden. Die Muskulatur der Kruppe und des Oberschenkels begann atrophisch zu werden. Die Freßlust war anhaltend beeinträchtigt. Das Tier nahm früher 4 kg Hafer, 3 kg Heu und ca. 15 l Wasser, jetzt nur noch $2^1/_2$ kg Hafer, $1^1/_2$ kg Heu und ca. 12 l Wasser zu sich. Innerhalb der ersten 8 Tage nach der Infektion hatte es 16 kg an Körpergewicht verloren.

In der Folgezeit traten auf der Nasenschleimhaut zahlreiche punktförmige Blutungen auf, gleichzeitig stellte sich ein schleimiger Ausfluß aus der Nase ein. Die Kehlgangslymphknoten waren beiderseits stark geschwollen.

8 Wochen nach der Infektion machten sich bei dem Tiere Bewegungsstörungen in der Nachhand bemerkbar: sein Gang wurde auffällig gespreizt und schwankend, ferner stellten sich Veränderungen an den Augen ein und zwar zunächst am rechten, einen Tag darauf auch am linken Auge. Die Kornea wurde rauch- bis stahlgrau getrübt, später milchweiß und völlig undurchsichtig. Die Oberfläche der Hornhaut zeigte das Aussehen von mattgeschliffenem Glas. Außerdem bestanden noch Nebenerscheinungen:

Schwellung und Rötung der Konjunktiven, ein anfänglich wässriger, später schleimig-eitriger Ausfluß aus den Augen, Schmerz, Lichtscheu, Lidkrampf und episklerale Gefäßinjektion. Auch wurde der vordere Uvealtraktus in Mitleidenschaft gezogen, die Iris verfärbte sich rostbraun, ihre Zeichnung wurde verschwommen, die Pupillenreaktion träge. Im unteren Abschnitt der vorderen Augenkammer beider Augen sammelte sich ein graugelbes, eiterähnliches Exsudat an, das an Menge mehr und mehr zunahm und schließlich fast die ganze vordere Augenkammer ausfüllte.



Temperaturkurve von Versuchspferd II.

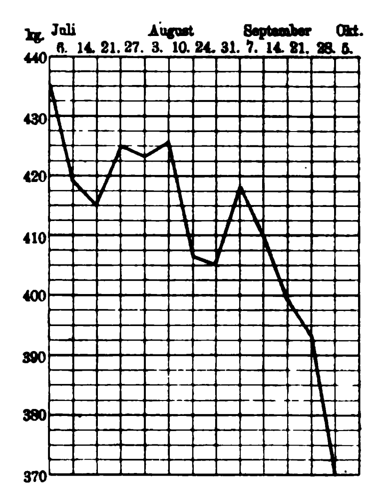
Mit den Veränderungen an den Augen gingen solche an der Nasenschleimhaut einher. Ihr unter dem Flügelknorpel gelegener Abschnitt war mit gelben Krusten bedeckt; nach ihrer Entfernung trat die erodierte, gerötete und granuliert aussehende, leicht blutende Schleimhaut zutage. Auch der übrige sichtbare Abschnitt der Nasenschleimhaut zeigte Rötung und Schwellung. Der Entzündungsprozeß war mit einem serösen, später schleimigen Ausfluß verbunden. In der Umgebung der Nasenöffnungen kam es zur Bildung von braunen Krusten.

Vorübergehend trat eine leichte Besserung im Allgemeinbefinden des Tieres und in dem Lokalleiden ein. Die Freßlust nahm in der 9. Woche nach der Infektion etwas zu. Die Trübung der Kornea am rechten Auge hellte sich vom Rande her mehr und mehr auf. Die Hornhaut wurde wieder so weit durchsichtig, daß man die stark verengte Pupille und das grünlich-gelbe Exsudat in der vorderen Augenkammer erkennen konnte. Die Erscheinungen am linken Auge blieben dagegen unverändert

bestehen. Etwa vom 3. Monat nach der Infektion an verschlechterte sich das Befinden des Tieres sehr wesentlich. Seine Freßlust nahm ständig ab, das Gehen wurde für das Tier anstrengend, auch wurde sein Gang immer mehr unsicher und schwankend. Die während der Krankheit wiederholt vorgenommene Untersuchung des schwach alkalisch reagierenden, strohgelben Harnes lieferte keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Eiweiß, dagegen waren Gallenfarbstoffe in dem Harne nachweisbar.

Während der letzten Tage vor dem Tode konnte sich das Pferd nicht mehr stehend erhalten. Am 9. Oktober verendete es nach 96 tägiger Krankheitsdauer.

Sektionsbefund. Die Sektion fand zwei Stunden nach dem Tode des Tieres statt. An den oberen Augenlidern, am Hals, am Widerrist, am Hüfthöcker, an der lateralen Sprunggelenksfläche, der Kniefalte, am Ellenbogen, am Karpal-, Fessel- und Kronengelenk war die Haut von Haaren entblößt und in ihren oberflächlichen Partien abgeschürft. Aus der Nase floß eine schaumige Flüssigkeit ab. Der After stand offen, seine Schleimhaut war fleckig und streifig gerötet. Aus der Scheide entleerte sich eine geringe Menge mit Schleim vermischten Harnes. Die Schleimhaut der Lippen wies verschiedene Verletzungen auf. An der Zunge, am Kehlkopf und an den übrigen Halsorganen waren keine Veränderungen wahrzunehmen.



Gewichtskurve von Versuchspferd II.

In der Brusthöhle fand sich kein abnormer Inhalt. Die Lungen waren unvollständig retrahiert. Die rechte Lunge war dunkelbraunrot, die linke rosarot. Beide Lungen waren durchweg lufthaltig. Die Luftröhre enthielt reichliche Mengen schaumiger Flüssigkeit. Der Herzmuskel war graubraunrot, mürbe und brüchig. In den Herzkammern fanden sich mäßige Mengen dunkelschwarzroten, schlecht geronnenen Blutes.

Die Bauchhöhle beherbergte keinen abnormen Inhalt. Die Lage der Eingeweide war normal. Im Magen- und Darmkanal fanden sich graugrüne, teils schleimige, teils breiige, spärlich mit Haferkörnern durchsetzte Futtermassen. Die Schleimhaut des gesamten Magen- und Darmkanals war blaßgrau, ohne Veränderungen.

Die Leber war dunkelbraunrot, sehr blutreich; ihr Gewicht betrug 8500 g. Die Milz war etwas geschwollen, ihr Parenchym dunkelbraunrot; ihre Ränder erschienen leicht abgerundet. Sie maßen 80, 59 und 34 cm. Das Gewicht der Milz betrug 1950 g. Die Kapsel beider Nieren war leicht abziehbar. Ihre Rindenschicht war graubraun; die Glomeruli traten nicht besonders deutlich hervor. Das Gewicht der rechten Niere betrug 850 g, das der linken 900 g.

Die Schleimhaut der Scheide war in ihrer ganzen Ausdehnung streifig und fleckig gerötet. Die Uterusschleimhaut erschien in niedrige, leicht verstreichbare Falten gelegt und ebenfalls streifig gerötet. Die Harnblase war prall gefüllt, ohne Veränderungen.

Die Muskulatur war dunkelbraunrot, die größeren Nervenstämme ohne Veränderungen. Die Kehlgangs-, die Euter-, die Lenden- und mediastinalen Lymphknoten waren stark vergrößert, von graurötlichem Aussehen und sehr saftreich.

Die Hornhaut des linken Auges war in ihrer ganzen Ausdehnung, die des rechten in ihren unteren zwei Dritteilen rauchgrau getrübt. In der vorderen Augenkammer beider Augen fand sich ein gelbflockiges, frei bewegliches Exsudat.

Trypanosomenbefund: a) beim lebenden Tier: Zum ersten Male ließen sich die Parasiten im Blute am 4. Tage nach der Infektion mit dem Eintreten von Fieber feststellen. Dies gelang auch während der nächstfolgenden fieberfreien Tage. Zeitweilig, selbst wochenlang, gelang der mikroskopische Nachweis der Trypanosomen nicht mehr, während er durch die Mäuseimpfung stets glückte. Die systematisch vorgenommene Untersuchung des Scheidenschleimes führte am 55. Tage nach der Infektion des Tieres zu einem positiven Ergebnis; auch in der Folgezeit gelang alsdann der Nachweis der Trypanosomen im Scheidenschleim wiederholt. Dagegen konnten die Parasiten in dem schleimigen und schleimig-eitrigen Augen- und Nasenausfluß trotz vielfacher Untersuchungen nie gefunden werden.

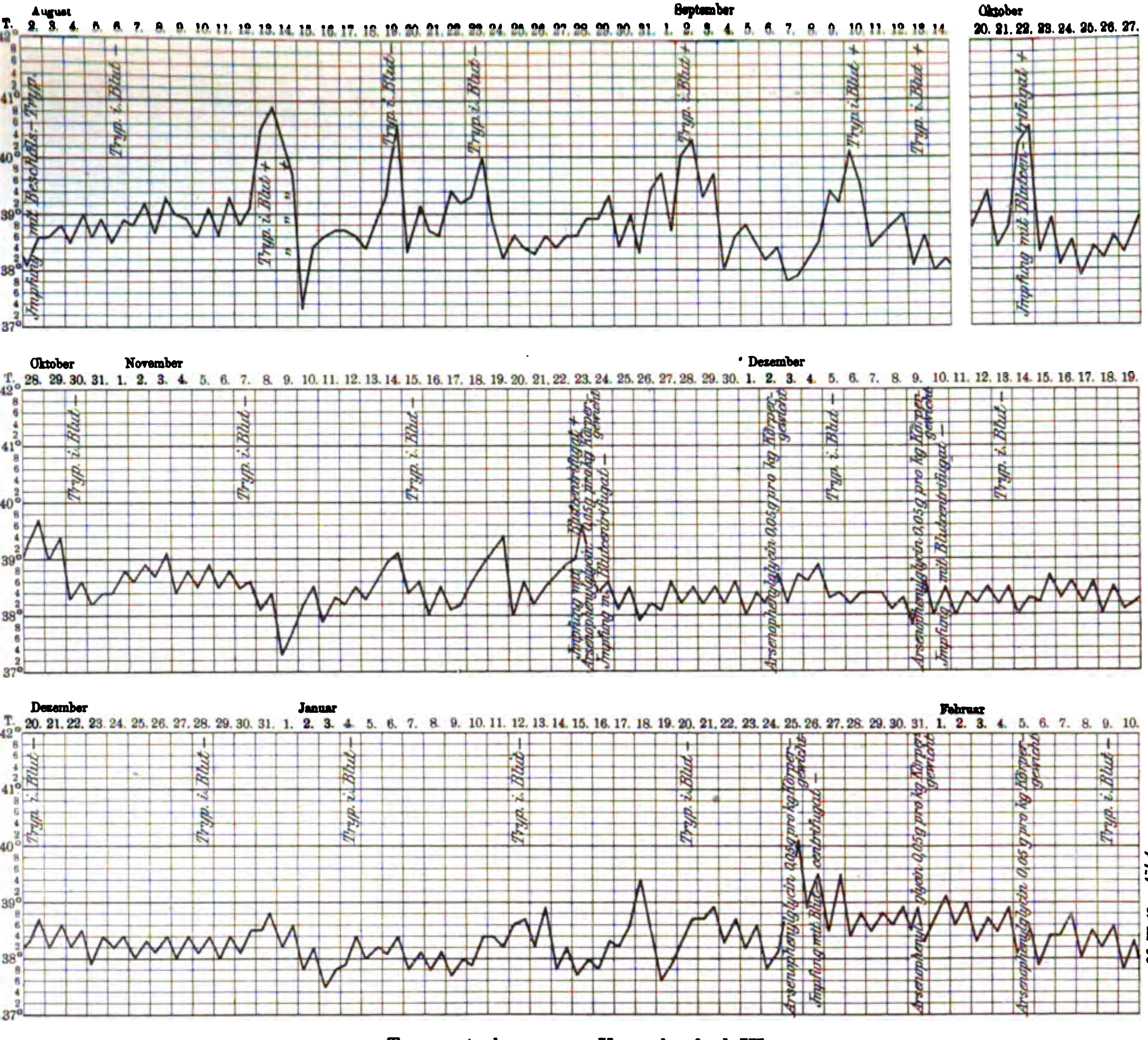
b) beim toten Tier: Der Nachweis vereinzelter Trypanosomen gelang in der vorderen Augenkammer des linken Auges sowie in der Milz, wo sie sich in geringer Zahl fanden. Dagegen waren sie im Blut, im Gehirn, Rückenmark, in der Leber, den Lymphknoten und im Knochenmark nicht zu finden.

III. Versuchstier: Hengstfohlen, $3^1/_2$jährig, Gewicht 298 kg. Am 2. August 1909 wurden dem Pferde von einer Mischung von 4 Tropfen trypanosomenhaltigem Rattenblut mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung je etwa 2 ccm in die beiden Lidsäcke eingeträufelt.

Die einzige Reaktion, die sich hiernach zunächst einstellte, waren intermittierende Fieberanfälle.

Erst etwa $3^1/_2$ Monate nach der Infektion machte sich bei dem Pferde eine verminderte Freßlust bemerkbar. Es verzehrte von seiner Ration (4 kg Hafer, 3 kg Heu) nur noch etwa die Hälfte. Mit unter den Leib geschobenen Hintergliedmaßen stand es in seinem Stande, sein Haarkleid war struppig und glanzlos, der Hinterleib aufgeschürzt, die Körpermuskulatur fühlte sich hart an. Der Gang war tappend und ataktisch. Der Rücken wurde stark gekrümmt gehalten. Beim Gehen wurden die Sprunggelenke kaum und die Kniegelenke nur unvollständig gebeugt.

Der Zustand war noch der gleiche, als am 23. November 1909 — 113 Tage nach der Infektion — die Behandlung mit Arsenophenylglycin eingeleitet wurde. Der übrige Befund bei dem Versuchs-Pferd III ist im Anschluß an die Schilderung der Behandlungsversuche auf Seite 70 wiedergegeben. Bemerkt sei hier noch, daß 11 Tage nach der Infektion im Blute des Pferdes mikroskopisch zahlreiche Trypanosomen nachgewiesen werden konnten. Dies war auch während der nächstfolgenden Tage leicht möglich; alsdann verschwanden die Parasiten aus dem Blute, um vorübergehend darin wieder aufzutauchen. Später gelang der Nachweis der Trypanosomen nur noch indirekt, durch Mäuseimpfung. So wurden am 22. Oktober 1909

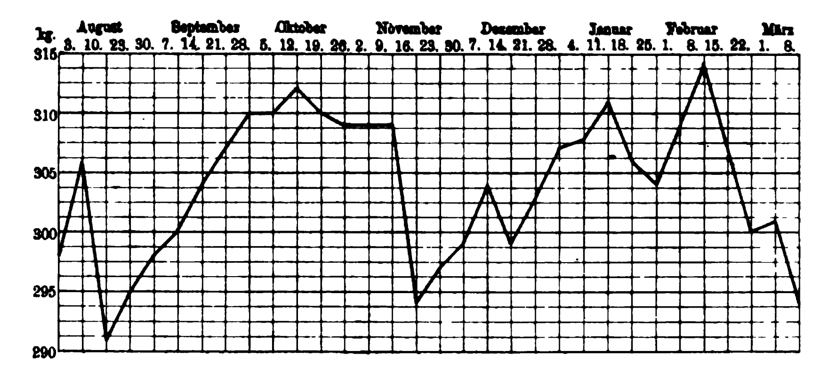


Temperaturkurve von Versuchspferd III.

drei weiße Mäuse mit je 10 Ösen Blutzentrifugat, die in je 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt worden waren, intraperitoneal geimpft; sämtliche Mäuse beherbergten Trypanosomen und eine von ihnen starb nach 6, die beiden andern starben nach 10 Tagen.

Ferner sind am Tage der Injektion von Arsenophenylglycin (s. S. 70), vor der Einverleibung des Mittels, drei weiße Mäuse mit je 15 Ösen Blutzentrifugat zusammen mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal geimpft worden; sie erwiesen sich sämtlich als infiziert und erlagen 7, 11 und 12 Tage nach der Impfung der Infektion.

Sektionsbefund. Die Sektion wurde unmittelbar im Anschluß an die Tötung des Tieres vorgenommen. Das Maul war geschlossen, die Zunge hing links aus dem



Gewichtskurve von Versuchspferd III.

Maule, die Muskulatur war dunkelbraunrot, atrophisch. An verschiedenen Stellen des Körpers, im Bereiche der Vorder- und Unterbrust, in der Knie- und Lendengegend, entlang der lateralen und hinteren Fläche der linken Vorder- und Hinterextremität, war das Unterhautbindegewebe sulzig infiltriert. Die venösen Blutgefäße waren in mäßigem Grade mit dunklem, teerartigem Blute gefüllt. An der rechten Seitenbrustwand fand sich etwa in der Mitte der 11. Rippe eine ca. faustgroße Anschwellung, die auf ihrer Höhe eine Fistelöffnung vom Umfang eines Dreimarkstückes aufwies und deren Ränder etwas aufgewulstet und von braungelber Farbe waren. Beim Einschneiden in die Anschwellung traf man in der Tiefe auf kariösen Knochen.

In der Bauchhöhle war kein abnormer Inhalt vorhanden. Die Lage der Bauchorgane war eine normale. Die Darmschleimhaut war von grauweißer bis graubrauner Farbe, überall glatt, glänzend und durchsichtig; nirgends waren Veränderungen an ihr wahrnehmbar. Die Blutgefäße waren mit dunklem, nicht geronnenem Blut angefüllt. Die Lymphknoten waren nicht wesentlich geschwollen.

Der Magen enthielt innerhalb der Cardiaportion eine dunkelgrüne, im Pylorusabschnitt eine hellgrüne, breiige Masse; der Mageninhalt war von einem grauweißen, zähen Schleim überzogen. Die Schleimhaut der Cardiadrüsenregion war von grauweißer Farbe, in Falten gelegt; die der Fundusportion wies starke Längsfalten auf und war im Bereiche der Falten von sepiabrauner, zwischen den Falten von grau-

weißer Farbe und überall mit einem dicken, zähen Schleim bedeckt. Der Darm war ohne Veränderungen. Die Milz war von graublauer Farbe, geschwollen, ihre Ränder waren leicht gewulstet, ihre Kapsel prall gespannt, die Pulpa dunkelbraunrot, fest, die Trabekelzeichnung trat deutlich hervor. Die Ränder der Milz maßen 52, 49 und 25 cm; die größte Dicke betrug 4 cm, ihr Gewicht 1650 g. Die Leber war von schokoladebrauner Farbe; ihrer Vorderfläche hafteten zottenförmige Anhängsel an. Sie war von normaler Größe, ihre Ränder waren scharf, das Parenchym blutreich, ohne Veränderungen. Das Gewicht der Leber betrug 5610 g.

Die Nieren waren von dunkelbraunroter Farbe, die Nierenkapsel war leicht abziehbar, die Rindenschicht der Niere von graubrauner Farbe, etwas getrübt; die Grenzschicht erschien dunkelbraunrot, die Markschicht grauweiß. Bei Druck auf die Nierenpapillen entleerte sich eine geringe Menge trüber, schleimiger Flüssigkeit. Das Gewicht der linken Niere betrug 820, das der rechten Niere 780 g.

Im Brusthöhlenraum fand sich kein abnormer Inhalt. Die Lungen waren gut retrahiert, von blaßrosaroter Farbe, durchweg lufthaltig und ohne irgend welche Veränderungen. Der Herzmuskel war von braunroter Farbe. Die rechte Herzkammer enthielt wenig dunkelrotes, geronnenes Blut.

Gehirn, Rückenmark und die größeren Nervenstämme der Vorder- und Hintergliedmaßen waren ohne Veränderungen.

Sämtliche Körperlymphknoten waren geschwollen, die Kniefalten-, Achsel- und Brusteingangslymphknoten außerdem von gelbsulzig gequollenem Bindegewebe umgeben.

IV. Diagnostik der Beschälseuche.

Die Erkennung der Beschälseuche stützt sich, abgesehen von dem klinischen Bild der Krankheit, auf den Nachweis des Erregers, des Trypanosoma der Beschälseuche, das nach unseren Untersuchungen mit dem Trypanosoma Rougeti in allen wesentlichen Eigenschaften übereinstimmt.

Die Sicherung der Diagnose durch den mikroskopischen Nachweis der Trypanosomen begegnet nicht geringen Schwierigkeiten. Es kann dem negativen Ergebnis selbst nach öfters wiederholter Untersuchung keine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden. Jedenfalls müssen im Einzelfall alle Hilfsmittel erschöpft werden, die etwa zum Nachweis der Trypanosomen führen können.

Am zweckmäßigsten geschieht die mikroskopische Untersuchung im hängenden Tropfen, oder noch einfacher in der Weise, daß man einige Ösen des Untersuchungsmaterials mit Kochsalzlösung oder Wasser verdünnt unter das Deckglas bringt. Auch empfiehlt sich die Anfertigung von dicken, nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparaten. Die erstere Untersuchungsmethode bietet den Vorteil, daß das Auge des Beschauers durch die von den Trypanosomen ausgehende lebhafte Bewegung der körperlichen Bestandteile im Präparate auf die Anwesenheit der Flagellaten aufmerksam gemacht wird. Marek empfiehlt die systematische mikroskopische Untersuchung des von der Schleimhaut des Scheidenvorhofs oder der Harnröhre abgeschabten Schleimes im hängenden Tropfen oder bei mittlerer Vergrößerung. In solchem Untersuchungs-

material konnte Marek die Trypanosomen ziemlich häufig finden. Uns ist dies trotz Untersuchung sehr zahlreicher Präparate von natürlich beschälseuchekranken Stuten niemals gelungen. Wie Schneider und Buffard angeben und wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, bietet am meisten Aussicht auf Erfolg die mikroskopische Prüfung der serösen Flüssigkeit aus den Quaddeln und Talerflecken sowie aus den diffusen ödematösen Anschwellungen der Haut. Voraussetzung für den Erfolg ist aber, daß die Untersuchung möglichst bald nach dem Auftreten der Hautschwellungen vorgenommen wird. Je früher nach dem Aufschießen der Quaddeln ihr flüssiger Inhalt untersucht wird, umso eher kann man auf ein positives Ergebnis rechnen. Die Untersuchung führten wir in der Weise aus, daß wir die Haare über den Quaddeln abscherten, alsdann die Quaddeln mit einer ausgeglühten Nadel anstachen, durch Druck auf die Einstichstelle von dem wasserklaren oder leicht gelb gefärbten Inhalt einige Tropfen entleerten und unter Zusatz eines Tropfens physiologischer Kochsalzlösung mikroskopisch prüften. Wir vermieden die Beimischung von Blut, da wir ebenso wie Marek die Erfahrung machten, daß in dem Blute der Quaddeln Trypanosomen nicht nachgewiesen werden konnten, während sie in der ausgepreßten serösen Flüssigkeit leicht zu finden waren. Schneider und Buffard haben ebenso wie Farmer die entgegengesetzte Erfahrung gemacht. Sie fanden die Parasiten nur in dem aus den Quaddeln entleerten Blute, nicht aber in der Quaddelflüssigkeit.

Von der mikroskopischen Untersuchung des Blutes darf man sich nach unsern Erfahrungen nicht viel versprechen. Man kann darin Trypanosomen finden, wenn die Untersuchung während eines Fieberanfalles vorgenommen wird. Aber selbst dann noch ist man auf den Zufall angewiesen. Uns ist es nur ein einziges Mal gelungen, durch die mikroskopische Untersuchung im Blute eines beschälseuchekranken Pferdes Trypanosomen zu finden (vgl. Stute III, S. 94).

Da bei den in die Stallungen des Gesundheitsamtes eingestellten beschälseuchekranken Pferden lange Zeit keine Quaddeln auftraten, so suchten wir umschriebene Hautschwellungen künstlich zu erzeugen in der Erwägung, daß es vielleicht mit Hilfe eines Entzündungsreizes gelingen könnte, die Parasiten anzulocken. Wir rieben an umschriebenen Hautstellen im Bereich des Halses, des Vorarms, des Rückens und der Kruppe Kantharidensalbe ein und untersuchten alsdann die an der geschwollenen Hautpartie angesammelte Flüssigkeit auf Trypanosomen, aber stets ohne Erfolg. Sodann erzeugten wir auch künstlich Fieber dadurch, daß wir einer beschälseuchekranken Stute 5 ccm einer Kultur des Bac. enteritidis Gärtner intravenös einimpften; es gelang aber, trotzdem daraufhin eine mehrere Tage dauernde Temperatursteigerung von 39,5° C bis 40,5° C eintrat, auch auf diese Weise nicht, die Parasiten im Blute anzureichern.

Die Versuche, durch angestrengte Bewegung bei beschälseuchekranken Pferden die Krankheit in das manifeste Stadium überzuführen, versagten ebenfalls. Dagegen scheint es, als ob durch den Deckakt die latente Krankheit zum Aufflammen gebracht werden könne; wenigstens legen eine solche Annahme die Erfahrungen nahe, die wir mit zwei beschälseuchekranken Stuten machten. Die eine der beiden Stuten (Stute I, S. 82) ließen wir in der Zeit vom 29. April bis zum 11. Mai 1909 wieder-

holt durch einen gesunden Hengst decken. Am 13. Mai 1909 stellten sich bei dieser Stute plötzlich und in der Folgezeit wiederholt Quaddeln ein; auch nahm die Krankheit von dieser Zeit ab einen rascheren Verlauf. Das Gleiche war bei einer zweiten Stute (Stute III, S. 92) der Fall.

Haxthausen hat schon die Beobachtung gemacht, daß mehrere Stuten, die in früheren Jahren an der Beschälseuche gelitten hatten und deren Gesundheitszustand durch Sachverständige als unverdächtig bezeichnet war, bald nach dem Decken durch gesunde Hengste wieder erkrankten und die Veranlassung zum weiteren Umsichgreifen der Seuche gaben.

Von der Erwägung ausgehend, daß sich die Trypanosomen während des Latenzstadiums der Krankheit in bestimmten Organen lokalisieren, aus denen sie unter bestimmten Verhältnissen in das Blut übertreten, untersuchten wir eine Reihe von Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Beschälseuche-Trypanosomen latent infiziert und bei denen Trypanosomen im Blute nicht enthalten waren, auf den Sitz der Parasiten. Dabei konnten wir feststellen, daß sie sich mit Vorliebe in bestimmten Geweben und Organen, wie im Knochenmark, bei weiblichen Tieren ferner in den Eierstöcken, im Eileiter und Uterus, bei männlichen in den Hoden und Nebenhoden, ansiedeln. Außerdem fanden wir sie auch in verschiedenen Lymphknoten, u. a. in den wegen ihrer oberflächlichen Lage leicht erreichbaren Kniefaltenlymphknoten. Es lag nahe, diese Lymphknoten im Falle des Auftretens einer Schwellung zu exstirpieren und auf die Anwesenheit von Trypanosomen zu untersuchen. Dies haben wir auch bei zwei Stuten (Stute V und VI) ausgeführt, konnten aber die Parasiten in den exstirpierten Lymphknoten nicht finden. Gleichwohl dürfte es sich empfehlen, von dieser Methode Gebrauch zu machen und die etwa geschwollenen oberflächlichen Lymphknoten (submaxillären, retromammären, Kniefalten-Lymphknoten) auf die Anwesenheit der Parasiten zu untersuchen.

Als ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnostik der Beschälseuche kommt noch die Impfung von Versuchstieren in Betracht. Schneider und Buffard sowie Nocard empfehlen die subkutane Impfung von Hunden mit großen Mengen (100 ccm) Blut. Wir haben solche Impfungen wiederholt vorgenommen, jedoch immer vergeblich. Außer Hunden benutzten wir Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse. Zu den diagnostischen Impfungen wurde als Impfmaterial sowohl Blut, als auch Scheiden- und Harnröhrenschleim benutzt; aber auch bei Verwendung des Materials von Pferden, die sicher an Beschälseuche litten, blieb der Erfolg zunächst gänzlich aus. Die mit Scheiden- und Harnröhrenschleim subkutan geimpften Mäuse gingen öfters an interkurrenten Infektionen ein. Bei unseren späteren Übertragungsversuchen mit Blut der Pferde I und III ist dagegen der Nachweis der Parasiten auf dem Wege der intraperitonealen Impfung von Mäusen sehr oft geglückt. Sowohl der Inhalt von Quaddeln gleich nach ihrem Aufschießen als auch das nach dem Vorschlag von Ostertag mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte Blutzentrifugat hat sich als zweckmäßiges Impfmaterial erwiesen. Es wurden ca. 100 ccm Blut in einem Glasgefäß aufgefangen und defibriniert; von dem Bodensatz wurden ca. 20 Ösen mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt und

von dieser Mischung durchschnittlich jeder Maus 1 ccm intraperitoneal eingespritzt. Die Mäuse zeigten sich nach etwa 8 Tagen krank und starben durchschnittlich nach weiteren 12 Tagen.

Außer zur Verimpfung an weiße Mäuse haben wir defibriniertes Blut von beschälseuchekranken und -verdächtigen Pferden auch benützt, um damit Kulturen von Beschälseuche-Trypanosomen zu gewinnen. Durch Zusatz zu Bouillon in verschiedenen Mengenverhältnissen gelang es, wenn auch keinen fortzüchtbaren Kulturstamm, so doch eine Anreicherung oder Anhäufung der Parasiten in vitro zu erzielen und so ihren Nachweis zu sichern. (Vgl. Schafe I u. II; Pferd V.) Wir sind z. Zt. noch mit Versuchen, die eine erhöhte Treffsicherheit dieses Verfahrens bezwecken, beschäftigt. Jedenfalls verdient es für die Diagnostik der Beschälseuche Beachtung, wenn auch nach unsern bisherigen Erfahrungen Fehlschläge öfters zu verzeichnen sind. Eine geeignete Zusammensetzung der Nährbouillon und die Verwendung einer größeren Reihe von Kulturröhrchen scheinen zum Gelingen beizutragen.

Im übrigen ist man bei der Diagnose der Beschälseuche auf eine sorgfältige klinische Beobachtung unter Berücksichtigung des seuchenhaften Charakters der Krankheit angewiesen. Fröhner hat die klinische Diagnostik der Beschälseuche eingehend und kritisch besprochen. Außer den Veränderungen an den Genitalien, wie sie in Form einer Schwellung der Scham, Schwellung und Rötung der Scheidenschleimhaut, Ausfluß aus der Scheide schon kurze Zeit nach dem Beschälakt sich einstellen, verdient unter den klinischen Erscheinungen das Hautexanthem in Gestalt der Quaddeln, Talerflecke und Pigmentdefekte besondere Beachtung. Wenn Quaddeln früher oder später nach vorausgegangener Begattung bei Pferden auftreten, so sind sie als ein sehr verdächtiges Symptom aufzufassen. Besondere pathognostische Bedeutung kommt nach Fröhner den sogenannten Talerflecken zu, die als ring-, halbkreis-, zuweilen auch striemenförmige Hautschwellungen in die Erscheinung treten. Die Quaddeln sind zwar nach Fröhner kein streng spezifisches Symptom, da sie auch bei Urticaria, Petechialfieber und Druse auftreten können, jedenfalls aber sind sie imstande, den Verdacht zu begründen, zumal wenn sie flüchtiger Natur sind, rasch auftreten und ebenso rasch wieder verschwinden. Die Pigmentdefekte sind in diagnostischer Hinsicht ebenso zu bewerten wie die Quaddeln; eine erworbene Pigmentatrophie, die außer an der Scham und am After etwa auch am Euter oder sonstigen Körperteilen (z. B. Kopf) sich ausbildet, muß als eine sehr verdächtige Erscheinung gelten.

Weitere diagnostische Anhaltspunkte liefern die nervösen Erscheinungen, die Hyperästhesie, die motorischen Lähmungen in der Nachhand und am Kopfe, wie sie bei mehreren Pferden beobachtet wurden. Sie geben sich als unvollständige Lähmungen und unter dem Bilde einer Lähmung des N. ischiadicus, tibialis, peroneus, cruralis und obturatorius, sowie des N. facialis und des N. recurrens zu erkennen (vgl. Anhang II: Pferde 3, 5, 6, 14, 15, 17 sowie Anhang I: Pferde II, III und VI).

Für die Diagnose verdienen fernerhin Beachtung die trotz guter Freßlust fortschreitende Abmagerung, die sich zuerst in auffälliger Weise an der Nachhand bemerkbar macht, sowie die entzündlichen Erscheinungen an der Nasenschleim-

haut und an den Augen und die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphknoten.

Die Gesamtheit der erwähnten Erscheinungen, das Auftreten dieses oder jenes für die Beschälseuche charakteristischen Symptoms bei einer Mehrzahl von Tieren nach vorausgegangenem Beschälakt und namentlich bei einer Mehrzahl von Stuten, die von einem und demselben Hengst gedeckt worden sind, sichern die Diagnose und verraten zugleich den seuchenhaften Charakter der Krankheit. Am getöteten Tier deutet ein seröses Exsudat in der Umgebung der Nerven — besonders der Hintergliedmaßen — auf die Beschälseuche hin, ohne daß jedoch einer solchen Veränderung für sich eine spezifische Bedeutung zukommt.

Es lag nahe, für die Diagnostik der Beschälseuche auch die biologischen Reaktionen, die Agglomeration und die Komplementbindung, zu versuchen.

Die Agglomeration ist zuerst von Laveran und Mesnil im Jahr 1900 bei Ratten-Trypanosomen beobachtet worden. Sie fanden, daß diese Protozoen unter dem Einfluß des Serums vom Hund, Kaninchen, Schaf, Pferd, Huhn, sowie auch — und dies ist von besonderer Bedeutung — des Serums von Ratten, die eine Infektion mit Ratten-Trypanosomen überstanden hatten, zu Rosetten sich vereinigten. Laveran und Mesnil bezeichneten die Erscheinung als Agglutination, faßten sie demnach als einen Vorgang auf, wie man ihn nach der Einwirkung eines spezifischen Immunserums auf Bakterien beobachten kann, die in einem flüssigen Medium verteilt sind und dessen sinnfälliger Ausdruck die Zusammenballung und, bei beweglichen Bakterien, die Immobilisierung ist. Es besteht jedoch ein wesentlicher Unterschied zwischen der Agglomeration und Agglutination darin, daß die von einem Serum beeinflußten, zu Rosetten oder Knäueln vereinigten Parasiten in ihrer Beweglichkeit nicht paralysiert, sondern im Gegenteil stimuliert werden.

Schilling und Jaffé haben beobachtet, daß das Serum von Pferden, Rindern, Kaninchen und Schafen, die mit Naganastämmen infiziert worden waren, eine Agglomerationswirkung gleich nach dem Erscheinen der Trypanosomen im Blute ausübte; nur das Serum eines Pferdes machte eine Ausnahme.

Schilling und Jaffé prüften auch die Frage, ob etwa dem Agglomerationsphänomen eine spezifische Bedeutung zukomme und ob man die verschiedenen, in morphologischer Hinsicht sich nahestehenden pathogenen Trypanosomenarten mit Hilfe der Agglomeration voneinander trennen könne. Sie bejahten diese Frage auf Grund ihrer Versuche: das Serum von Tieren, die mit einem Nagana-Mäuse-Passagestamm infiziert worden waren, agglomerierte in der Regel nur diesen Stamm. Ausnahmen kamen insofern vor, als das Serum von zwei Pferden auch Dourinetrypanosomen agglomerierte. Das eine dieser Pferde war 24 Stunden vor Entnahme des Serums mit Arsen behandelt worden.

Zu unseren Versuchen wurden die Seren von 6 beschälseuchekranken Pferden benützt, ferner solche von 4 mit Brustseuche und 3 mit Druse behafteten Pferden. Außerdem stellten wir Versuche an mit dem Blutserum von Versuchsschafen, -Katzen und -Kaninchen, die mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpft worden waren, und endlich mit dem Serum von gesunden Individuen der genannten Tiergattungen.

4*

Die Prüfung auf Agglomeration wurde in der Weise vorgenommen, daß ein Tropfen trypanosomenhaltigen Blutes aus einer stark infizierten Maus mit einem Tropfen Serum unter dem Deckglase gemischt wurde.

Die bei den Agglomerationsversuchen erlangten Ergebnisse entsprachen den Erwartungen nicht. Sie waren keineswegs einheitlich und führten zu der Erkenntnis, daß die Agglomeration als diagnostisches Hilfsmittel bei der Beschälseuche nicht in Frage kommen kann. Das Serum der beschälseuchekranken Fuchsstute II sowie eines mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierten Hengstes übte eine ausgesprochene agglomerierende, innerhalb 10—30 Minuten zur Lähmung der Trypanosomen führende Wirkung aus, und dies noch in Verdünnungen von 1 : 1000. Dagegen ließ das Serum der übrigen 4 beschälseuchekranken Pferde diese Wirkung gänzlich vermissen. Andererseits agglomerierte das Serum von 2 Kontrollpferden, von denen das eine mit Brustseuche, das andere mit Druse behaftet war, die Beschälseuche-Trypanosomen sehr deutlich mit nachfolgender Lähmung. Ähnlich, wie mit den Pferdeseren, waren die Ergebnisse mit den Seren der anderen zu den Versuchen benützten Tiere. Es erübrigt sich deshalb, näher darauf einzugehen. Das Agglomerationsphänomen, soweit es unter der Wirkung des einen oder anderen Serums eintrat, entbehrt ferner insofern des spezifischen Charakters, als es außer mit Beschälseuche- und Dourine- auch bei Benutzung von Nagana- und Lewisi-Trypanosomen in die Erscheinung trat.

Von dem durch Bordet und Gengou entdeckten und durch Wassermann für die Diagnostik der Syphilis nutzbar gemachten Phänomen der Komplementbindung konnte man sich theoretisch einen Erfolg versprechen, weil sich diese biologische Reaktionsmethode zur Erkennung der Syphilis, wo ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der Beschälseuche, als sehr brauchbar erwiesen hat. Allerdings stimmen die Ansichten der Autoren, die sich mit Untersuchungen über die Komplementbindung bei Trypanosomen-Krankheiten beschäftigt haben, über den diagnostischen Wert oder Unwert dieser Methode nicht ganz überein.

Landsteiner, Müller und Pötzl fanden, daß die Seren von mit Dourine-Trypanosomen geimpften Kaninchen eine vollständige oder fast vollständige Komplementbindung gaben bei Verwendung von Organextrakten gesunder Meerschweinchen als Antigen. Vor der Impfung hatte das Serum der geimpften Kaninchen diese Fähigkeit nicht gezeigt. Bei ihren Untersuchungen mit Trypanosoma gambiense konnten die genannten Forscher nachweisen, daß auch im Blutserum der mit diesem Trypanosoma geimpften Kaninchen komplementbindende Stoffe vorkommen; unter 9 Fällen wurde in 8 eine komplette Bindung erzielt. Die Autoren bemerken, daß bei der Dourine-Infektion die komplementbindenden Stoffe im Verlaufe der Krankheit abzunehmen scheinen.

Blumenthal fand bei 9 Dourine-Ratten die Reaktion zweimal positiv, viermal negativ. Von Kaninchen gab sowohl ein Teil der mit Dourine infizierten, als auch der zum Vergleiche herangezogenen Normal-Kaninchen die Reaktion.

Levaditi und Yamanouchi berichten über Komplementbindungsversuche mit dem Serum von Kaninchen, die sie mit Nagana- und Dourine-Trypanosomen infiziert hatten. Sie fanden, daß das Serum normaler Kaninchen in Dosen bis zu 0,05 g die

Hämolyse mehr oder weniger aufhob. Das Serum infizierter Kaninchen ergab in 7 von 11 Fällen eine Komplementbindung, die etwas stärker war als diejenige mit normalen Seren. Jedoch war nach Angabe der Autoren die Reaktion meistens wenig ausgeprägt.

Hartoch und Yakimoff benützten zu ihren Versuchen 7 Kaninchen, von denen drei 2—10 Monate zuvor mit Dourine infiziert, später mit Atoxyl behandelt und geheilt worden waren, ferner 4 Kaninchen, denen sie Dourine-Trypanosomen frisch eingeimpft hatten. Das Serum dieser 4 Kaninchen hatte vor der Infektion keine Komplementbindung bewirkt, löste sie dagegen schon am 11. und 13. Tage nach der Infektion komplett oder fast komplett aus, ebenso wie das Serum der 3 geheilten Kaninchen. Das Normalserum von 2 weiteren Kaninchen ließ eine Hemmung der Hämolyse nicht erkennen. Hartoch und Yakimoff haben zu ihren Versuchen sowohl „Normalantigen" in Form eines wässrigen Extraktes aus Meerschweinchenleber, als auch spezifische Antigene in Form eines wässrigen Auszuges aus der Leber von Meerschweinchen, die mit Dourine, Nagana, Surra und Mal de Caderas infiziert worden waren, benutzt. Jedoch ist ihnen eine Differenzierung des komplementbindenden Rezeptors im Serum dourinekranker und geheilter Kaninchen im Sinne der Spezifizität nicht gelungen.

Schilling und Hoesslin prüften das Serum von Kaninchen, die mit Nagana und Dourine infiziert worden waren, vor und nach der Infektion auf seine komplementbindende Wirkung. Als Antigene kamen verschiedene alkoholische Leberextrakte von normalen und mit Trypanosomen infizierten Kaninchen und Meerschweinchen zur Verwendung, als Antikörper die Seren verschiedener mit Trypanosomen infizierter Tiere (Rinder, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten). Bei 3 Kaninchen traten die das Komplement bindenden Ambozeptoren im Laufe der Infektion auf. Das Serum von 7 Kaninchen gab schon normalerweise eine Hemmung der Hämolyse. Das Serum eines der Versuchs-Kaninchen gab bald eine positive, bald eine negative Reaktion, bei 2 Rindern wurde einmal eine positive, ein anderes Mal eine negative Reaktion erzielt, bei 2 Ratten war die Reaktion eine schwache, bei 6 weiteren fiel sie negativ aus. Von 13 infizierten Meerschweinchen lieferte keines einen positiven Ausschlag. „Da das normale Meerschweinchenserum niemals für sich allein Hemmungen hervorruft, so wären Meerschweinchen, bei denen die Trypanosomen-Infektion exquisit chronisch verläuft, ganz besonders geeignet, um ev. vorhandene Ambozeptoren nachzuweisen." Die Autoren schließen besonders aus ihren Meerschweinchenversuchen, daß für die Praxis die Bordet-Gengousche Reaktion, so, wie sie in ihren Versuchen in Anwendung gebracht worden war, keine Bedeutung besitze.

Manteufel hat versucht, bei Ratten, die mit Trypanosoma Lewisi infiziert worden waren, spezifische komplementbindende Substanzen nachzuweisen. Er verwandte als Antigen die wässrigen Extrakte aus Blut und den inneren Organen infizierter Tiere. Das Ergebnis seiner Versuche geht dahin, daß bei Benützung von Organextrakten im Vergleich zu den Kontrollen niemals eine beachtenswerte Komplementbindung in die Erscheinung trat. Dagegen hatte er bei den Versuchen mit Blutextrakten häufig Resultate gehabt, die auf eine spezifische Wirkung hindeuteten,

insofern, „als spezifische Extrakte bei der Reaktion mit Immunserum im höheren Grade komplementbindend wirkten, als mit normalem Serum.“ Indessen waren die Unterschiede nur quantitativer Art und entbehrten des spezifischen Charakters, da sich eine Verschiedenheit zwischen Lewisi- und Dourine-Trypanosomen nicht hatte feststellen lassen. Zudem hemmte ein großer Teil der Extrakte schon an und für sich die Hämolyse sehr stark.

Manteufel hat weiterhin zusammen mit Woithe Versuche mit Organextrakten von Kaninchen angestellt, die mit Dourine- und Nagana-Trypanosomen infiziert worden waren. Hierbei gelangten wässrige und alkoholische Extrakte, die durch Ausschütteln von Leberbrei gewonnen worden waren, zur Verwendung. Die Reaktion war keine durchgreifend spezifische. Sie konnten nur beobachten, daß bei den Seren mit Trypanosomen infizierter Tiere im allgemeinen öfter eine Komplementbindung eintrat als bei normalen. Nach Manteufel und Woithe kann man aus einer positiven Reaktion weder auf eine bestehende Trypanosomeninfektion schließen, noch sie ausschließen im Falle eines negativen Ergebnisses.

Wir stellten in erster Linie Versuche mit Extrakten aus Leber, Milz und Herz beschälseuchekranker Pferde, außerdem mit Extrakten aus den nämlichen Organen von schwer kranken Ratten, die mit Beschälseuche-Trypanosomen infiziert worden waren, an. Die Extrakte wurden in der Weise hergestellt, daß die Organe mit Seesand sorgfältig verrieben und alsdann mit physiologischer Kochsalzlösung 1—2 Tage lang ausgeschüttelt wurden. Nach dem Absetzen wurde die überstehende Flüssigkeit abgegossen und mit 0,5 %iger Karbolsäurelösung versetzt. Vor Anstellung der Versuche wurden die benötigten Mengen durch Zentrifugieren geklärt. Als Antikörper fanden die Seren von 5 beschälseuchekranken[1]) und von einem beschälseucheverdächtigen Pferd Verwendung, ferner die Seren von 2 künstlich mit Beschälseuche infizierten Schafen. Zur Kontrolle wurden die Seren von 4 beschälseuchefreien Pferden verwendet. Die verschiedenen Seren wurden durch Erwärmen auf 58° C während einer Stunde inaktiviert. Das hämolytische System bestand aus Schafblutkörperchen, einem hämolytischen Ambozeptor mit dem Titer 1 : 10000 und Meerschweinchenserum als Komplement in der Verdünnung 1 : 10 und in der austitrierten Dosis von 0,03. Die Extrakte und Seren wurden auf ihre hemmenden oder hämolysierenden Eigenschaften sorgfältig geprüft. Nur dann, wenn die für die Anstellung der Reaktion erforderlichen Komponenten einwandfrei und gegenseitig sorgfältig austitriert waren, wurden sie zum Versuch benutzt. Wir haben es unterlassen, die Kontrollversuche im einzelnen wiederzugeben. Die Mischungen Antigen + Antiserum + Komplement kamen während einer Stunde in den Brutschrank, nach einer Stunde wurden Blutkörperchen + Ambozeptor zugesetzt; nach zweistündigem Verweilen der Mischung im Brutschrank wurde abgelesen. In der folgenden Tabelle ist eine Übersicht über die Versuche gegeben. Die Versuche wurden mehrfach wiederholt, stets mit dem gleichen Ergebnis. Bei diesen Untersuchungen war zeitweise in Vertretung von Herrn Dr. Fischer Herr Dr. Weichel beteiligt. In der nachfolgenden Zusammenstellung fügen wir die Ergebnisse einiger unserer Versuche bei.

---

[1]) Dem Vorstand der medizinischen Pferdeklinik an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Herrn Geh. Regierungsrat Fröhner, sprechen wir auch an dieser Stelle für die sehr freundliche Überlassung von Blutproben beschälseuchekranker Pferde unsern verbindlichsten Dank aus.

Komplement ccm	Antigen ccm	Antikörper (Blutserum) ccm	1 Stunde bei 37° C in den Brutschrank	Ambozeptor ccm	5% Schafblut ccm	2 Stunden bei 37° C in den Brutschrank	Ergebnis	Bemerkungen
0,03	Rattenextrakt I 0,2	Fuchsstute II* 0,2		0,005	1		geringe Hemmung	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		komplette Hämolyse	—
0,03	„ 0,2	Lichtstrahl* 0,2		0,005	1		komplette Hämolyse	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Fuchs* 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Braun 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd IV. 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd II. 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Hans 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,005	1		„	—
0,03	Rattenextr. II 0,2	Fuchsstute II* 0,2		0,005	1		vollständige Hemmung	Kontrollen überall Hämolyse
0,03	„ 0,2	„ 0,1		0,005	1		„	
0,03	„ 0,1	Fuchsstute II* 0,2		0,005	1		geringe Hemmung	—
0,03	„ 0,1	„ 0,1		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Braun V* 0,2		0,005	1		komplette Hämolyse	—
0,03	„ 0,2	Fuchs* 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Grauschimmel* 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Rappe 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Hans 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Fritz 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd II 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Lichtstrahl* 0,2		0,005	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd IV 0,2		0,005	1		„	—
0,03	Fuchsstute*, Leberextrakt, (inakt.) 0,2	Fuchsstute II* 0,2		0,05	1		vollständige Hemmung	—
0,03	„ 0,2	„ 0,1		0,05	1		geringe Hemm.	—
0,03	„ 0,1	„ 0,2		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,1	„ 0,1		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Braun*		0,05	1		komplette Hämolyse	—
0,03	„ 0,2	Fuchs*		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Grauschimmel*		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Rappe		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Hans		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Fritz		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd II		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Lichtstrahl*		0,05	1		„	—
0,03	„ 0,2	Pferd IV		0,05	1		„	—

Die mit * bezeichneten Pferde waren mit Beschälseuche behaftet.

Nur das Serum eines beschälseuchekranken Pferdes (Fuchsstute II, s. S. 90) gab eine deutliche Komplementbindung und zwar sowohl mit Ratten- als auch mit Pferdeextrakten. Bei Verwendung der Seren der übrigen beschälseuchekranken Pferde dagegen trat Hämolyse in gleicher Weise wie bei Benützung der Seren der Kontrollpferde ein. Die mit dem Blutserum der mit Beschälseuche künstlich infizierten Schafe angestellten Versuche lieferten gleichfalls negative Ergebnisse.

Unsere Komplementbindungsversuche haben demnach keinen Anhalt für die Möglichkeit einer diagnostischen Verwertung dieses Verfahrens bei der Beschälseuche ergeben, vielmehr die negativen Ergebnisse der Mehrzahl der an der Lösung dieser Frage beteiligten Forscher bestätigt, wenigstens nach der Richtung, daß man bei negativem Ausfall der Reaktion das Vorliegen der Beschälseuche keineswegs ausschließen kann. Das Serum, das in unseren Versuchen den positiven Ausfall gegeben hat, war das nämliche, das die Beschälseuche-Trypanosomen in so hohem Grade agglomeriert hatte.

V. Möglichkeiten der Übertragung der Krankheit unter natürlichen Verhältnissen.

Die Mehrzahl der älteren Autoren, die sich mit der Beschälseuche beschäftigt haben, war von der ansteckenden Natur der Krankheit und ihrer ausschließlichen Verbreitung auf dem Begattungswege überzeugt. Hertwig hat ausdrücklich betont, daß der Ansteckungsstoff der Beschälseuche fix sei und nur durch die Sekrete der kranken Geschlechtsteile von einem kranken Tier auf ein gesundes übergehe. „In mehreren Hunderten von Fällen, wo kranke Tiere vom Eintritt der Krankheit an bis zum Tode neben gesunden standen, gesunde und kranke miteinander fortwährend aus einer Krippe fraßen, aus demselben Eimer tranken und mit demselben Putzzeug gereinigt wurden, sah man niemals eine Infektion erfolgen.“ Hausmann und Pfannenschmidt sowie Hertwig konnten auch durch Übertragen des Ausflusses aus den Geschlechtsorganen kranker Tiere auf diejenigen gesunder die Krankheit künstlich erzeugen.

Prince und Lafosse haben, als in den Jahren 1851 und 1852 die Beschälseuche im Gestüt Tarbes in den Pyrenäen ausbrach, Versuche angestellt zum Zweck der Übertragung der Krankheit von kranken Hengsten auf gesunde Stuten und umgekehrt. Zu ihren Versuchen benutzten sie vier beschälseuchekranke Hengste und 15 gesunde Stuten. Mit Sicherheit ergab sich aus diesen Versuchen die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit auf dem Begattungswege: von 15 gesunden Stuten, die von kranken Hengsten gedeckt worden waren, erkrankten 5 schwer, 5 leicht; von 2 zu den Versuchen benutzten gesunden Hengsten wurde einer bei dem Decken kranker Stuten infiziert. Mit diesen Versuchen war die Übertragbarkeit der Beschälseuche durch den Beschälakt überzeugend nachgewiesen.

Zum Zustandekommen einer Infektion ist nicht etwa eine Schleimhautläsion erforderlich. Aus einer Reihe von Versuchen, die Rouget, Schneider und Buffard, Marek angestellt haben, sowie aus den Versuchen, die wir selbst ausgeführten, geht hervor, daß die Trypanosomen durch die unverletzte Schleimhaut in den Körper eindringen können. Sowohl durch Einreiben des Sekretes der Scheiden- und Harnröhrenwand, als auch durch einfaches Einträufeln dieses Materials in die

Scheide eines Versuchspferdes, ferner durch Einträufeln von virulentem Material in den Bindehautsack ist es Marek gelungen, die Krankheit künstlich zu erzeugen. Auch Uhlenhuth, Hübener und Woithe konnten kleine Versuchstiere durch Infektion bei unverletzter Schleimhaut krank machen. Unser Versuch, den wir mit einem Hengstfohlen in der Weise anstellten, daß wir ihm vier Tropfen beschälseuchetrypanosomenhaltigen Rattenbluts, mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, in der Menge von je etwa 2 ccm in die beiden Lidsäcke einträufelten, hatte einen positiven Erfolg: nach 11 Tagen stellte sich bei dem Fohlen ein eintägiger Fieberanfall (40,9° C) ein; gleichzeitig traten die Trypanosomen im Blute in solcher Menge auf, daß sie in jedem Blutstropfen leicht nachzuweisen waren (vgl. Versuchspferd III, S. 44).

Die Frage, ob die Krankheit außer durch den Geschlechtsakt auch in anderer Weise verbreitet werden könne, wurde schon mehrfach theoretisch und experimentell geprüft; bisher konnten jedoch Beweise für eine außergeschlechtliche Infektion unter natürlichen Verhältnissen nicht erbracht werden. Diese Frage verdient aus veterinärpolizeilichen Gründen eine nähere Prüfung, da sie zusammenfällt mit den weiteren, ob es dem Interesse der Seuchentilgung nicht zuwiderläuft, beschälseuchekranke und beschälseucheverdächtige Pferde lediglich von der geschlechtlichen Berührung mit gesunden auszuschließen, und ob es unbedenklich ist, beschälseuchekranke und -verdächtige Hengste alsbald nach erfolgter Kastration aus der polizeilichen Beobachtung zu entlassen.

Marek hat auf die Möglichkeit einer Infektion durch Schwämme, die zum Reinigen der Geschlechtsteile benutzt werden, hingewiesen und eine solche Möglichkeit zwar nicht ohne weiteres abgelehnt, sie aber als äußerst selten bezeichnet, weil zum Gelingen einer Infektion der innige Kontakt des infektiösen Materials mit der Schleimhaut des Scheidenvorhofs notwendige Voraussetzung sei. Dieser Anschauung von Marek dürfte nach den vorliegenden Erfahrungen und Versuchsergebnissen beizutreten sein.

Es bestünde ferner noch die Möglichkeit, daß durch Vermittlung von stechenden Insekten die Beschälseuche von kranken Tieren auf gesunde übertragen werden könnte. Daran ist um so eher zu denken, als wir wissen, daß gewisse Trypanosomenkrankheiten des Menschen und der Haustiere nur auf diese Weise ihre Verbreitung finden. Auch könnten die in der einschlägigen Fachliteratur verzeichneten Fälle von Übertragung der Beschälseuche auf Wallachen durch einen solchen Infektionsmodus ihre Erklärung finden.

Uhlenhuth, Hübener und Woithe sowie Manteufel ist es im Experiment gelungen, die Dourine-Trypanosomen durch die intakte äußere Haut auf kleine Versuchstiere zu übertragen. Unsere mit Beschälseuche-Trypanosomen bei Ratten angestellten Versuche haben zu dem nämlichen Ergebnis geführt. Wir benutzten zu unseren Versuchen 6 Ratten, die mit nach oben gekehrter Bauchseite auf ein Brett aufgespannt wurden. Auf die Haut der Ratten wurden 2—3 Tropfen trypanosomenhaltigen Mäusebluts aufgeträufelt. Durch Zusatz kleinster Tröpfchen physiologischer Kochsalzlösung wurde während einer Stunde dafür gesorgt, daß das Blut nicht eintrocknete. Nach Ablauf dieser Zeit verblieben die Ratten noch so lange in der bezeichneten Lage,

bis das Blut völlig eingetrocknet war. Von sechs so behandelten Versuchsratten erwies sich eine als infiziert; sie erlag der Infektion nach 10 Tagen.

Sieber und Gonder teilten mit, daß sie ein auf künstlichem Wege mit Trypanosoma equiperdum infiziertes Pferd mit einem gesunden in einem Stalle zusammenstellten. Bald nach dem Tode des ersteren sei auch das letztere erkrankt. Auch bei diesem Pferde wurden die Dourine-Trypanosomen nachgewiesen. Sieber und Gonder vermuten, daß die in großer Zahl im Stall vorhandenen Stechfliegen (Stomoxys calcitrans) die Infektion vermittelt haben.

Die von Rabinowitsch und Kempner mit Dourine-Trypanosomen angestellten Versuche haben gezeigt, daß sich Ratten durch Vermittlung von Flöhen infizieren lassen. Wurden männliche infizierte weiße Ratten mit männlichen nicht infizierten zusammengesetzt, so erkrankten die gesunden Versuchsratten. Auch konnten Rabinowitsch und Kempner die Trypanosomen im Flohmagen nachweisen. Da Rabinowitsch und Kempner eine einwandfreie Übertragung der Dourine-Trypanosomen durch den Coitus unter sicherem Ausschluß von Insekten bei Kaninchen nicht gelang, so halten sie es für möglich, daß bei der Übertragung der Dourine neben dem Begattungsakt auch blutsaugende Insekten eine Rolle spielen.

Schuberg und Kuhn konnten neuerdings bei ihren mit Stomoxys calcitrans angestellten Übertragungsversuchen Rekurrens-Spirochäten, Nagana- und Dourine-Trypanosomen von kranken auf gesunde Mäuse übertragen. Ferner ist ihnen auch mit unserem Beschälseuchestamm diese Art der Übertragung von Maus auf Maus gelungen.

Trotz dieser Versuche, aus denen sich die Möglichkeit der Übertragung der Beschälseuche auch auf anderem als dem Begattungswege ableiten ließe, ist der Zweifel berechtigt, ob ein solches Ereignis unter natürlichen Verhältnissen in Wirklichkeit eintreten kann. Die bisherigen Erfahrungen in der veterinärpolizeilichen Praxis, soweit sie sich auf exakte Beobachtung stützen, liefern keinen Anhaltspunkt dafür, daß eine Beschälseucheinfektion auf anderem als dem Geschlechtswege zustande kommt. Auch während des letzten Seuchenganges in Ostpreußen sind unseres Wissens keine Fälle von außergeschlechtlicher Ansteckung bekannt geworden. In der Tat dürfte hiermit wohl auch nicht zu rechnen sein. Berücksichtigt man, daß der Nachweis der Trypanosomen bei beschälseuchekranken Pferden sehr schwer fällt und selbst die Verimpfung großer Blutmengen an empfängliche Tiere in der Regel mißlingt, so ist es nicht wahrscheinlich, daß eine Stechfliege mit der winzigen Menge Bluts, die sie von einem beschälseuchekranken Pferde aufnimmt und auf ein gesundes überträgt, eine Infektion zustande bringen kann. Günstiger im Sinne des gedachten Infektionsmodus würden sich die Voraussetzungen nur dann gestalten, wenn sich bei einem beschälseuchekranken Pferd eine multiple Quaddeleruption eingestellt hat oder wenn die Parasiten vorübergehend im Blute zahlreich vorhanden sind und eine größere Zahl von Fliegen die Rolle von Zwischenträgern übernimmt. Diese Faktoren dürften aber so selten zusammentreffen, daß die Veterinärpolizei eine solche Entstehungsmöglichkeit der Beschälseuche außer acht lassen kann.

Zu berücksichtigen wäre noch die Übertragungsmöglichkeit der Beschälseuche vom Muttertier auf das Junge, sei es auf dem Wege der placentaren Infektion oder durch die Muttermilch.

Wir hatten Gelegenheit, zwei Fohlen von beschälseuchekranken Stuten näher zu untersuchen, von denen die eine abortiert hatte. Das Fohlen der andern Stute schien zur Zeit der Geburt zwar ausgetragen zu sein, hatte aber wegen einer fehlerhaften Kopfhaltung den Anlaß zu einer Schwergeburt gegeben und kam tot zur Welt. Trotz eingehendster Untersuchung der verschiedenen Organe und Gewebe dieser beiden Fohlen konnten Trypanosomen bei ihnen nicht gefunden werden. Wir untersuchten auch eine größere Anzahl von Föten bei einer Reihe von infizierten trächtigen Meerschweinchen und Mäusen auf die Anwesenheit von Trypanosomen, aber immer vergeblich. Später haben wir aber in vier Föten einer mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpften Ratte vereinzelte Trypanosomen nachweisen können. Damit ist die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion bei der Beschälseuche bewiesen. Ob eine Vererbung der Beschälseuche vorkommt, d. h. ob ein mit Beschälseuche-Trypanosomen behaftetes Junges lebensfähig geboren werden und sich erhalten sowie Träger der Parasiten sein kann, diese Fragen sind durch weitere Versuche zu klären.

Eine weitere Frage wäre noch, ob die Trypanosomen vielleicht mit der Muttermilch ausgeschieden werden und etwa beim Saugen eine Infektion des Jungen zustande kommen kann. Nach Schneider und Buffard sollen die Dourine-Trypanosomen in der Milch von infizierten Tieren zu finden sein. Wir können dies bestätigen. In der Milch der beschälseuchekranken Stute V, der wir zum Zweck der Prüfung ihrer Immunität Beschälseuche-Trypanosomen künstlich auf intravenösem Wege einverleibt hatten, konnten wir mittels Mäuseimpfung die Parasiten nachweisen. Das Euter der Stute war z. Zt. des Nachweises der Parasiten in der Milch entzündlich geschwollen. Mit dem Nachweis der Trypanosomen in der Muttermilch ist aber noch keineswegs gesagt, daß nun auch die Krankheit auf das Junge durch dieses Nahrungsmittel übertragen wird. Um eine solche Möglichkeit im Experiment zu prüfen, impften wir eine säugende Hündin am Tage nach der Geburt der sechs Jungen subkutan mit Beschälseuche-Trypanosomen; während einer achtwöchigen Beobachtungszeit konnten wir bei den Jungen keine Trypanosomen finden.

Marek schließt aus dem Vorhandensein der Trypanosomen in den ödematösen Anschwellungen und in den Quaddeln, daß die im Blute kreisenden Parasiten die Blutgefäßwand schädigen und dadurch einen Austritt von Blutserum verursachen. Andererseits hält er es keineswegs für ausgeschlossen, daß der primäre Vorgang der Austritt der Trypanosomen aus den Blutgefäßen in die Gewebspalten ist und sekundär die Transsudation von Blutserum an der durch die Parasiten gereizten Stelle stattfindet. Nach Schneider und Buffard kommen die Hautschwellungen infolge einer Verstopfung der Kapillaren durch die Parasiten zustande. Daß die Beschälseuche-Trypanosomen die Blutgefäßwand, auch ohne sie zu lädieren, durchdringen können, das beweisen die intrakonjunktivalen Infektionen bei Pferden und die von uns vorgenommenen perkutanen Infektionen bei Ratten. Daneben scheinen aber die Trypanosomen auch Gefäßverletzungen und infolgedessen Blutaustritte, wenn auch in sehr geringem Grade, verursachen zu können. Diese Annahme legt wenigstens die mehrfach von uns gemachte Beobachtung des Auftretens von streifenförmigen und fleckigen

Blutungen in der Scheide nahe. Daß diese Blutungen in der Tat durch die Trypanosomen verursacht wurden, ergab sich daraus, daß die Parasiten gleichzeitig mit den Blutungen in den Scheidenraum einwanderten. Dies konnten wir bei dem Versuchspferd II (vgl. S. 41) deutlich verfolgen.

Daraus geht weiterhin hervor, daß die Trypanosomen nicht nur von der Scheide aus in den Körper eindringen, sondern auch den umgekehrten Weg zurücklegen können.

Von Interesse war noch die Prüfung der Frage, wo sich die Parasiten während des Latenzstadiums der Krankheit aufhalten. Um diese Frage zu klären, haben wir die Organe und Gewebe von Meerschweinchen und Kaninchen, deren Blut bei einer mehrfachen Untersuchung parasitenfrei befunden wurde, auf die Anwesenheit von Trypanosomen untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben wir bereits an anderer Stelle (S. 49) mitgeteilt. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß sich besonders im Knochenmark, bei weiblichen Tieren außerdem im Genitalschlauch, bei männlichen in den Hoden und Nebenhoden Trypanosomen vorfinden; auch in den Lymphknoten sind sie häufig anzutreffen.

VI. Verhältnis der europäischen Beschälseuche zu der afrikanischen Dourine.

Die Frage des Verhältnisses der europäischen Beschälseuche zu der afrikanischen Dourine war bis jetzt strittig. So haben Hutyra und Marek in ihrem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere (1905) die Frage der Identität der Dourine und Beschälseuche als noch nicht völlig klargestellt bezeichnet. Sie wiesen auf die Ähnlichkeit des Symptomenbildes der Surra und Nagana mit dem der Dourine hin und ließen die Frage offen, ob die für dourinekrank gehaltenen Pferde nicht etwa an der Nagana gelitten haben. Später, nachdem Marek im Jahre 1905 der Nachweis von Trypanosomen bei der europäischen Beschälseuche gelungen war, sprachen sie ihre Überzeugung von der ätiologischen Bedeutung der Trypanosomen für die europäische Beschälseuche aus und traten für die Identität dieser Krankheit mit der afrikanischen Dourine ein. Die Unterschiede zwischen beiden Krankheiten, die nach Marek darin bestehen, daß die Beschälseuche-Trypanosomen im Gegensatz zu denen der Dourine auf Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Ratten und weiße Mäuse nicht übertragbar sind, erklärten sie durch Virulenzschwankungen des Erregers.

Kern, der im Jahre 1901 die Beschälseuche in Kroatien eingehend studierte, kam, nachdem er sich bei seinen eingehenden Versuchen vergeblich bemüht hatte, bei den beschälseuchekranken Pferden Trypanosomen zu finden, zu dem Schluß, daß die von Rouget, Schneider und Buffard untersuchten Pferde zwar mit einer der Beschälseuche der Pferde ähnlichen Krankheit behaftet gewesen seien, daß diese Krankheit jedoch nicht ganz mit der europäischen Beschälseuche übereinstimme.

Auch Mießner hat die Identität der Beschälseuche mit der Dourine in Zweifel gezogen und diesen, wie früher Marek, mit dem spärlichen Vorkommen der Trypanosomen bei beschälseuchekranken im Gegensatz zu dem gehäuften Auftreten der Parasiten bei dourinekranken Pferden und der Unmöglichkeit der Übertragung der Beschälseuche-Trypanosomen auf Mäuse und Hunde begründet. Das Ergebnis der von Marek an beschälseuchekranken Pferden mit Dourine-Trypanosomen vorgenommenen

Infektionsversuche, die dazu führten, daß diese Pferde in gleicher Weise erkrankten wie gesunde Kontrollpferde, spricht nach Mießner gegen die Identität der Erreger, da sonst zu erwarten gewesen wäre, daß die beschälseuchekranken Pferde mindestens eine erhöhte Resistenz gegenüber der Infektion mit den Dourine-Trypanosomen gezeigt hätten.

Zu diesen Einwänden ist folgendes zu bemerken. Was die Schwierigkeit des Nachweises der Beschälseuche-Trypanosomen anbetrifft, so liegt darin kein prinzipieller Unterschied gegenüber der Dourine. Denn auch der Nachweis der Dourine-Parasiten fällt nicht immer leicht. Schneider und Buffard sagen hierüber wörtlich: „La recherche du parasite sur l'animal naturellement infecté est difficile", und Rouget: „Le sang des chevaux dourinés est excessivement pauvre en parasites". Anders als bei den natürlich kranken scheinen allerdings die Verhältnisse bei den mit Dourine-Trypanosomen künstlich infizierten Pferden zu liegen und gerade in dem Umstand, daß die Vergleiche zwischen Dourine und Beschälseuche nicht immer auf gleicher Grundlage angestellt, vielmehr Befunde an einem künstlich mit Dourine infizierten Pferde neben die bei einem natürlichen Beschälseuchefall erhobenen gestellt wurden, dürften den Anlaß zur Betonung der vermeintlichen Unterschiede gegeben haben. Es ist verständlich, daß ein künstlich infiziertes Pferd, dem zur Sicherung des Erfolgs eine große Virusmenge einverleibt wurde, auch eine größere Zahl von Parasiten beherbergt, als ein unter natürlichen Verhältnissen durch Übertragung spärlicher Trypanosomen angestecktes Tier. Bei der natürlichen Ansteckung scheinen regelmäßig nur wenige Parasiten übertragen zu werden und diese wenigen Schmarotzer haben größere Hindernisse beim Eindringen in den Körper zu überwinden als die künstlich in den Körper eingebrachten. Mit der größeren oder kleineren Menge von einverleibten Parasiten hängt es wohl auch zusammen, daß der Verlauf der Krankheit bei den künstlich angesteckten Pferden in der Regel ein rascherer ist, als bei den natürlich erkrankten Tieren. In dem ausgesprochen chronischen Verlaufe der einheimischen Beschälseuche möchten wir einen Hauptgrund sehen für die Schwierigkeit des Nachweises der die Krankheit erzeugenden Trypanosomen. Eine Bestätigung dieser Ansicht bilden unsere Versuche mit Beschälseuche an Katzen. Bei der auf dem Fütterungsweg infizierten Katze verlief die Beschälseuche ausgesprochen chronisch. Die Parasiten waren sehr schwer in dem Blute auffindbar. Bei einer subkutan geimpften Katze fiel dagegen der Nachweis im Blut stets sehr leicht.

Bei Aufstellung von Unterschieden zwischen Dourine und Beschälseuche wurde sodann die viel leichtere Übertragbarkeit des Dourineerreges auf kleine Versuchstiere angeführt. Diese Tatsache scheint eine Reihe von Versuchen zu beweisen, wie sie namentlich von Marek und Mießner angestellt wurden. Auch wir hatten bei unsern Bemühungen, die eine Übertragung der Beschälseuche-Trypanosomen auf kleine Versuchstiere bezweckten, anfänglich nur Mißerfolge. Wir infizierten weiße Mäuse und bunte Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde mit Blut, Scheiden- und Harnröhrenschleim subkutan und intraperitoneal, ohne daß eine Infektion zustande gekommen wäre. Selbst die nachweislich trypanosomenhaltige Flüssigkeit aus Quaddeln führte bei intraperitonealer Verimpfung an weiße Mäuse nicht immer Erkran-

kungen herbei. Aber schon in der Tatsache, daß es zu Anfang des Auftretens der Beschälseuche in Ostpreußen sowohl Kleinpaul und Fröhner in je einem Fall gelungen war, eine weiße Maus mit Scheidenschleim und Blut beschälseuchekranker Pferde zu infizieren, lag ein Beweis dafür, daß grundsätzliche Unterschiede in gedachter Hinsicht zwischen Beschälseuche und Dourine nicht aufrecht erhalten werden können. Auch Uhlenhuth will in der schweren Übertragbarkeit der Beschälseuche-Trypanosomen auf kleine Versuchstiere einen prinzipiellen Unterschied zwischen Beschälseuche und Dourine nicht erblicken. Er ist vielmehr der Ansicht, daß die Trypanosomen der europäischen Beschälseuche für kleine Versuchstiere wenig pathogen sind, glaubt aber, daß sie sich auch für Ratten und Mäuse anzüchten lassen.

Im Verlauf unserer weiteren Versuche ist es uns geglückt, die Beschälseuche-Trypanosomen auf kleine Versuchstiere überzuimpfen und damit eine Reinkultur in vivo zu gewinnen. Die Beschälseuche-Trypanosomen konnten auf weiße Mäuse und Ratten, auf Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, ferner auf Schafe und Pferde übertragen und bei den kleinen Versuchstieren generationsweise fortgepflanzt werden.

Damit war die Schranke beseitigt, die Dourine und Beschälseuche zu trennen schien. Nun bestanden aber noch hinsichtlich der Pathogenität der in Frage kommenden Parasiten für kleine Versuchstiere, im besonderen für weiße Mäuse und Ratten, scheinbare Verschiedenheiten.

In einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1902, betitelt: „Note sur l'existence en Algérie d'une trypanosomiase autre que la dourine", weisen Buffard und Schneider auf den Widerspruch hin, der zwischen ihren Angaben und denjenigen von Rouget über die Mäusepathogenität der Dourine-Trypanosomen besteht und der zuvor gänzlich unbeachtet geblieben war. Nach Rouget sind Mäuse für die Dourine-Trypanosomen sehr empfänglich und es genügen kleine Mengen des parasitenhaltigen Blutes, um diese Tiere zu infizieren. Schon nach drei Tagen sind, wie Rouget angibt, die Parasiten im Blute der geimpften Mäuse nachweisbar. Buffard und Schneider dagegen haben vergeblich versucht, mit den von ihnen bei dourinekranken Pferden nachgewiesenen Parasiten weiße Mäuse und graue Ratten zu infizieren, während ihnen die Infektion von Hunden gelungen ist. Auch Nocard, der mit dem Trypanosoma equiperdum von Schneider und Buffard Versuche anstellte, konnte damit keine Maus töten. Es erschienen zwar bei den ersten Übertragungsversuchen die Parasiten etwa 6—8 Tage nach der Impfung im Blute der geimpften Mäuse; nachdem aber die Parasiten 28 mal den Hundekörper passiert hatten, verhielten sich ihnen gegenüber die Mäuse völlig ablehnend. Später gelang es Nocard, weiße Ratten prompt zu töten, als er Blut von einer jungen weißen Ratte benutzte, die er intracerebral geimpft hatte.

Diese Unterschiede und Unregelmäßigkeiten in den Impfergebnissen führten Schneider und Buffard zu der Vermutung, daß das von Rouget untersuchte Pferd überhaupt nicht mit der Dourine behaftet war. Rouget erklärte die Fehlergebnisse von Schneider und Buffard mit einem zu geringen Gehalt des verimpften Materials an Parasiten und mit deren verminderter Virulenz. Auch betonte Rouget, daß er die Mäuse und Ratten stets mit Material von Kaninchen, nicht aber, wie Schneider und Buffard, mit Material vom Pferd geimpft habe.

Bei erneuten Infektionsversuchen an weißen Mäusen, die Nocard mit Blut von Kaninchen, welche mit Dourine-Trypanosomen infiziert worden waren, angestellt hat, gelang es ihm, einige Mäuse zu infizieren, während andere sich als gänzlich resistent erwiesen. Er kam auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß: „J'ai donc été la victime d'un cas particulier de susceptibilité individuelle et l'hypothèse de Rouget reste à démontrer".

Laveran und Mesnil finden eine Erklärung für den verschiedenartigen Ausfall der von den genannten Autoren, besonders von Nocard, angestellten Versuche in der Annahme mehrerer Varietäten von Dourine-Trypanosomen und in einer wechselnden Empfänglichkeit der Mäuse und Ratten gegenüber diesen Varietäten, die außerdem noch mitbedingt sei durch die Tierkörperpassage, welche die Trypanosomen zurückgelegt haben.

Wie Hutyra und Marek in der neuesten Auflage ihres Lehrbuchs der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere angeben, soll das Trypanosoma equiperdum mit dem Nagana-Trypanosom übereinstimmen und sich von ihm „nur durch die gewöhnlich geringe Pathogenität für Mäuse und Ratten, insbesondere aber durch die Unschädlichkeit für Wiederkäuer unterscheiden". Der von Marek benützte, ihm von L. Rabinowitsch und Kempner zur Verfügung gestellte Dourine-Trypanosomenstamm war sowohl für Hunde und Kaninchen als auch für Meerschweinchen, Mäuse und Ratten virulent. Ebenso verhielt sich auch der Dourine-Stamm, mit dem Uhlenhuth, Hübener und Woithe gearbeitet haben, der ihnen von Ostertag überlassen und dessen Ursprung auf einen arabischen Hengst zurückzuleiten war. Zwischen diesen Stämmen, demjenigen von Rouget und unserem Beschälseuche-Stamm sind, was die Pathogenität für die genannten kleinen Versuchstierarten anbetrifft, keine Unterschiede vorhanden. Der Krankheitsverlauf und die Krankheitserscheinungen bei den geimpften Versuchstieren waren hier wie dort die gleichen. Auch in morphologischer Hinsicht ergab der Vergleich eines Dourine-Stammes mit einem Beschälseuche-Stamm keinen Anhaltspunkt für das Bestehen von Unterschieden (s. S. 15).

Wenn Schneider und Buffard bei direkter Übertragung von Blut dourinekranker Pferde auf Mäuse keinen Erfolg hatten, so spricht das noch keineswegs für eine Nicht-Pathogenität der Dourine-Trypanosomen für Mäuse. Auch wir hatten ebenso wie Marek, Mießner und Kern häufig dieselben Mißerfolge zu verzeichnen. Daß aber unsere Beschälseuche-Tryanosomen in der Tat für Mäuse hochgradig pathogen sind, haben die vielfachen späteren Infektionen bewiesen; unsere mit trypanosomenhaltigem Mäuseblut infizierten Mäuse starben sämtlich, auch die Ratten erkrankten prompt und ohne Ausnahme. Wir halten dafür, daß eine gewisse Menge von Trypanosomen für das Gelingen der Infektion notwendige Voraussetzung ist. Mit Material, das die Parasiten nur spärlich enthielt, ist uns die Übertragung öfters nicht gelungen. Von verschiedenen Autoren, von Rabinowitsch und Kempner, von Rouget, von Uhlenhuth, Hübener und Woithe, von Marek u. a. wird auch die Virulenzschwankung der Trypanosomen betont und auf die Möglichkeit der Steigerung der Virulenz für eine bestimmte Tierspezies hingewiesen, die dazu führen soll, daß sich die Pathogenität für eine andere Tierspezies allmählich verliert. Rabinowitsch und Kempner konnten

die anfänglich für Ratten und Mäuse virulenten Dourine-Parasiten, die infolge wiederholter Passage durch den Hundekörper ihre Virulenz für die genannten Nager verloren hatten, nach 10 maliger Passage für Ratten wieder virulent machen. Wir haben allerdings unseren Beschälseuche-Stamm eine verhältnismäßig lange Reihe von Tieren derselben Art durchlaufen lassen, ohne daß dadurch die Pathogenität für eine andere Tierart merklich vermindert worden wäre.

Das paradoxe Versuchsergebnis, das darin zu liegen scheint, daß die Dourine-Trypanosomen von Schneider und Buffard in den Händen von Nocard bald Ratten und Mäuse töteten, bald bei Mäusen nur leichte und vorübergehende Infektionen hervorriefen und schließlich für Ratten und Mäuse völlig avirulent wurden, ist vielleicht durch eine von Uhlenhuth, Hübener und Woithe festgestellte Tatsache zu erklären. Sie fanden, daß bei Übertragung großer Blutmengen, besonders bei subkutaner Einverleibung, die Infektion erst spät, zuweilen garnicht eintrat; sie nehmen an, daß in solchen Fällen mit den Parasiten Antikörper übertragen, die im Körper des Impflings kompletiert werden und alsdann eine trypanozide Wirkung entfalten. Uhlenhuth, Hübener und Woithe machten wiederholt die Erfahrung, daß Tiere, besonders Ratten, an deren prompter Erkrankung ihnen sehr viel lag, und die sie deshalb mit großen Mengen Dourineblut behandelten, nicht infiziert wurden, während gleichzeitig mit kleinen Mengen geimpfte in normaler Weise erkrankten.

Nach vorstehenden Darlegungen kann man von grundsätzlichen Unterschieden zwischen dem von Schneider und Buffard beschriebenen Verhalten der Dourine-Trypanosomen und dem von Rouget angegebenen nicht sprechen. Jedenfalls bestehen nach unseren Untersuchungen solche Unterschiede nicht zwischen dem Trypanosoma von Rouget und dem der Beschälseuche.

Was endlich den von Mießner erhobenen Einwand betrifft, der sich auf das Fehlen jeglicher Resistenz bei beschälseuchekranken Pferden gegenüber den Dourine-Trypanosomen stützt, so kann dieser für die Annahme einer Verschiedenheit von Dourine und Beschälseuche als durchgreifend nicht angesehen werden. Dies beweist u. a. die Tatsache, daß eines unserer beschälseuchekranken Pferde (Stute V) sowohl einer Infektion mit Beschälseuche- als mit Dourine-Trypanosomen widerstand (vgl. S. 97). Ferner haben unsere an Mäusen angestellten Versuche die Immunität oder wenigstens Resistenz verleihende Wirkung des Serums von Beschälseuche-Tieren gegenüber den Dourine-Parasiten dargetan (s. S. 67).

VII. Immunität und Immunisierung.

Rabinowitsch und Kempner haben bei ihren Versuchen mit Rattentrypanosomen festgestellt, daß Ratten, die eine Infektion überstanden hatten, gegen eine neue Infektion geschützt waren, selbst wenn ihnen eine große Menge trypanosomenhaltigen Blutes in die Bauchhöhle eingespritzt wurde. Dasselbe fanden Laveran und Mesnil sowie Jürgens und Francis, jedoch nicht ausnahmslos. Wie Rabinowitsch und Kempner außerdem zeigen konnten, vermag das Serum von Ratten, die einige Male mit Rattentrypanosomen geimpft worden sind, gegen diese Trypanosomen zu schützen; 1 ccm von solchem Serum, das Ratten gleichzeitig mit trypanosomenhaltigem Blut

oder 24 Stunden früher oder später injiziert wurde, verhütete eine Infektion. Auch dieses Versuchsergebnis hat sich bei der Nachprüfung durch Laveran und Mesnil bestätigt. Die von Rabinowitsch und Kempner mit dem prophylaktisch wirksamen Serum angestellten therapeutischen Versuche hatten dagegen keinen Erfolg.

Rouget gelang es, Mäuse mit dem Serum von dourinekranken Kaninchen bei Verwendung von $^{1}/_{8}$ ccm gegen Dourine-Trypanosomen zu schützen. Ein Teil der Mäuse blieb am Leben, obwohl Parasiten in ihrem Blut nachgewiesen werden konnten. Die übrigen zu den Immunisierungsversuchen benützten Mäuse waren zwar nicht vollkommen geschützt, aber immerhin soweit beeinflußt, daß sie erst nach 17—23 Tagen starben, anstatt — wie es der Regel entsprach — nach 5—10 Tagen. Die Ergebnisse waren die nämlichen, gleichviel, ob das Serum und die Trypanosomen vor der Verimpfung im Reagenzglas gemischt worden waren oder ob man die Parasiten und das Serum getrennt eingespritzt hatte.

Der therapeutische Effekt des Serums war dagegen ein geringer. Wurde es Mäusen eingespritzt zu einer Zeit, wo das Blut schon Trypanosomen enthielt, also etwa 2—3 Tage nach der Impfung, so überlebten zwar diese Mäuse die Kontrolltiere um 2—7 Tage, aber eine Heilung trat nicht ein.

Nocard teilt mit, daß ein Hund, der die Dourine einmal überstanden hat, eine nur geringe Reaktion bei einer erneuten Impfung zeigt, und daß die späteren Impfungen ohne irgend eine Wirkung bleiben. Die Immunität hält nach Nocard mindestens 1 Jahr lang vor.

Nach Schneider und Buffard macht eine latente Infektion den Organismus indifferent selbst gegen eine massive Infektion mit virulentem Material. Sie erzeugt weder eine lokale, noch eine allgemeine Reaktion.

Uhlenhuth, Hübener und Woithe stellten im Verlaufe ihrer Untersuchungen über die Dourine ein Serum her, das schon in ziemlich geringer Menge zahme Ratten vor der Infektion zu schützen und infizierte Ratten zu heilen vermochte. Das Serum gewannen sie in der Weise, daß sie besonders kräftige Ratten mit Rattentrypanosomen impften und nach dem Auftreten der Parasiten im Blut erneut Dourine-Trypanosomen injizierten.

Auch unsere Untersuchungen über die Beschälseuche haben Anhaltspunkte für das Bestehen einer wenn auch nur labilen Immunität bei dieser Trypanosomeninfektion ergeben.

Die mit Beschälseuche behaftete Stute V zeigte während der auf 5 Monate sich erstreckenden Beobachtungszeit, abgesehen von einigen Fieberanfällen und einer gleichzeitigen geringen Störung des Allgemeinbefindens, keine Krankheitserscheinungen, die auf Beschälseuche hingedeutet hätten. Man hätte bei ihr im Zweifel sein können, ob sie überhaupt beschälseuchekrank sei, wenn nicht der Nachweis der Parasiten auf dem Wege des Mäuseversuchs bestimmten Aufschluß über das Bestehen der Krankheit erbracht hätte. Um diese Stute auf eine etwa vorhandene Immunität zu prüfen, wurden ihr am 5. März 1910 20 Ösen Blut von einer mit Beschälseuche-Trypanosomen geimpften Maus intravenös einverleibt. Danach trat nur eine eintägige Reaktion in Form einer Temperaturerhöhung auf 41,4° C ein; im übrigen war das Allgemeinbefinden

des Tieres während einer auf 2 Monate sich erstreckenden Beobachtungszeit in keiner Weise beeinträchtigt.

Es schien also dieses Pferd, soweit die allerdings etwas beschränkte Beobachtungszeit einen derartigen Schluß zu ziehen berechtigt, eine aktive Immunität erlangt zu haben. Auch auf eine zweite intravenöse Injektion, die am 26. 4. 1910 erfolgte und zu der 20 Ösen trypanosomenhaltigen Bluts einer Dourine-Maus benützt wurden, trat bisher keine Reaktion ein.

Das Blutserum dieser natürlich erkrankten Beschälseuche-Stute und auch dasjenige von künstlich mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierten Schafen (s. S. 30) wurde an weißen Mäusen und schwarzweiß gefleckten Ratten auf seine schützende Wirkung geprüft. Die Mäuse erhielten das Serum subkutan und 24 Stunden später trypanosomenhaltiges Mäuseblut intraperitoneal in folgender Versuchsanordnung:

Nummer der Maus	Menge des Serums ccm	Herkunft des Serums	Versuchsergebnis
1	0,5	Schaf I	—
2	1,0	„ I	gestorben
3	0,5	„ II	—
4	1,0	„ II	—
5	0,5	Stute V	—
6	1,0	„ V	—
Kontrolle	—	—	gestorben nach 5 Tagen +

— = keine Trypanosomen im Blute; + Trypanosomen im Blute.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß sämtliche benützten Seren eine ausgesprochen schützende Wirkung entfalteten; während die Kontrollmaus am 5. Tage nach der Impfung verendete, starb von den übrigen Tieren nur die eine Maus, die 1 ccm des Serums von Schaf I erhalten hatte; weder im Blute dieser Maus noch in einem ihrer Organe konnten Trypanosomen gefunden werden.

Bei einer Wiederholung der Versuche erlagen diejenigen 4 Mäuse, die 0,5 ccm Serum vom Schaf II, 1 ccm Serum vom Schaf I, 0,5 und 1,0 ccm Serum der Stute V erhalten hatten, der Infektion; jedoch erfolgte der Einbruch der Trypanosomen in die Blutbahn bei diesen Mäusen um 4 Tage und der Tod um 2—4 Tage später, als bei den Kontrollmäusen. Das Ergebnis des zweiten Versuchs war demnach zwar nicht so günstig, wie das des ersten; immerhin hat sich aber auch hierbei bis zu einem gewissen Grad eine schützende Wirkung des Blutserums erkennen lassen.

Um die spezifische Wirkung des Serums der Beschälseuche-Schafe außer Zweifel zu stellen, prüften wir noch das Serum von nicht geimpften Schafen in der gleichen Weise. Dabei ergab sich, daß die mit diesem Serum vorbehandelten Mäuse um einen Tag früher starben, als die Kontrollmaus.

Außer bei weißen Mäusen stellten wir auch Versuche bei Ratten an: je 2 Ratten erhielten 1,0 und 2,0 ccm vom Serum der Schafe I und II subkutan. Die beiden mit dem Serum vom Schaf I behandelten Ratten führten am 18. Tage nach der Impfung noch keine Trypanosomen in ihrem Blute; eine von ihnen starb aber 21 Tage

nach der Trypanosomen-Infektion. In ihrem Blute fanden sich jedoch auffallend wenige Parasiten. Die andere Ratte starb 26 Tage nach der Infektion; in ihrem Blute wurden ebenfalls sehr wenige Trypanosomen gefunden. Von den mit Serum vom Schaf II geimpften Ratten starb eine mit 1,0 ccm Serum geimpfte am 8., die andere am 11. Tage nach der Infektion. Die Kontrollratte dagegen war schon am 7. Tage nach der Infektion verendet.

Es hat sich also auch bei diesen Versuchen eine wenn auch nur geringe immunisierende Wirkung des Serums von Tieren ergeben, die eine Beschälseuchetrypanosomeninfektion überstanden hatten. Am wirksamsten war das Serum des Schafes I.

Bei gleichzeitiger, aber örtlich getrennter Impfung (Serum subkutan, Trypanosomen intraperitoneal) starben die Serum-Mäuse um 2—4 Tage später als die Kontrollmaus.

Bei intraperitonealer Impfung von Serum-Trypanosomen-Blutgemisch (0,5 bis 1 ccm Serum + 2 Ösen trypanosomenhaltigen Mäusebluts) starben diejenigen Mäuse, die Serum der Stute V in den Mengen von 0,5 und 1 ccm erhalten hatten, am 9. und 10. Tage nach der Impfung, die Kontrollmaus dagegen war schon nach 6 Tagen tot. Diejenigen Mäuse, die in gleicher Weise mit 0,5 ccm Serum des Schafes II geimpft worden waren, blieben am Leben; dagegen sind die mit 1,0 ccm Serum vom Schaf II und die mit 0,5 und 1 ccm Serum vom Schaf I geimpften Mäuse am 12., 18. und 16. Tage nach der Impfung gestorben, ohne daß in ihrem Blute Trypanosomen hätten nachgewiesen werden können.

Daraus ergibt sich eine zweifellose, allerdings individuell verschiedene Wirkung des Serums der beiden Schafe, wenn auch nicht in Form eines anhaltenden Schutzes. Der Tod der Mäuse ist anscheinend die Folge einer Intoxikation gewesen.

Von Wert war es noch, Auskunft über die Frage zu erlangen, ob etwa das Serum einseitig und spezifisch nur gegen die Trypanosomen der Beschälseuche schütze oder auch gegen die Trypanosomen der Dourine und vielleicht auch gegen die Erreger der Nagana. Wir wiederholten daher die Versuche unter Benützung des Serums der Stute V und der Schafe I und II. Dabei ergab sich, daß die Seren dieser Tiere in gleicher Weise gegen Dourine-Trypanosomen wirksam waren wie gegen die der Beschälseuche, daß sie dagegen völlig versagten gegen die Trypanosomen der Nagana. Darin würde ein weiterer Beweis für die Einheit von Beschälseuche und Dourine zu erblicken sein.

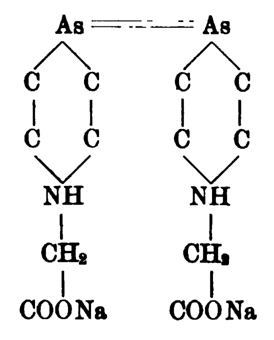
VIII. Chemotherapeutische Versuche.

Die Erkenntnis, daß gewisse Chemikalien eine Heilwirkung bei Trypanosomenkrankheiten entfalten, ohne den von den Parasiten heimgesuchten Organismus zu schädigen, hat der experimentellen Therapie einen neuen Aufschwung gegeben. Unter den Medikamenten, die sich bei der Behandlung der Trypanosomenkrankheiten am meisten bewährt haben, stehen die Arsenikalien obenan. Lingard hat die arsenige Säure mit Erfolg zur Behandlung von surrakranken Pferden angewandt. Von Laveran und Mesnil sind systematische Versuche über die Heilwirkung der arsenigen Säure bei Versuchstieren, die mit Nagana-Trypanosomen infiziert worden waren, angestellt worden.

Wesentlich günstiger als mit den vorgenannten Mitteln waren die Erfolge mit dem durch Thomas in die Therapie der Trypanosomenkrankheiten eingeführten Atoxyl. Dieses Präparat, dessen chemische Konstitution zuerst von Ehrlich und Bertheim richtig erkannt und das als Natriumsalz der Paraaminophenylarsinsäure charakterisiert wurde, hatte bei einer Reihe von Trypanosomenkrankheiten eine sehr günstige Wirkung entfaltet. Durch die groß angelegten Versuche von Robert Koch lernte man seine hohe trypanozide Fähigkeit im Kampfe gegen die Schlafkrankheit ganz besonders schätzen. Allerdings blieben bei dieser wie auch bei anderen Trypanosomiasen Rezidive und unerwünschte Nebenwirkungen, namentlich an den Augen, nicht aus. Uhlenhuth, Hübener und Woithe stellten mit dem Atoxyl bei dourinekranken Tieren ausgedehnte Untersuchungen an. Dabei ergab sich, daß mit dem Atoxyl bei dourinekranken Kaninchen, Ratten und Mäusen Dauererfolge erzielt werden konnten, während seine Wirkung bei dourinekranken Pferden und Hunden unzulänglich und unzuverlässig war.

Noch günstigere Erfolge als von dem Atoxyl konnte man sich von dem neuen durch Paul Ehrlich in den Arzneischatz eingeführten Derivat der Phenylarsinsäure, dem Arsenophenylglycin, versprechen, das nach Ehrlich imstande ist, mit einem Schlag eine Therapia magna sterilisans zu entfalten und schwerkranke, mit Trypanosomen infizierte Tiere dauernd zu heilen. Ehrlich bezeichnete die von ihm erlangten Heilresultate als geradezu ideale.

Das Arsenophenylglycin ist ein leichtes, gelbliches, an der Luft sich zersetzendes Pulver von der nachstehenden chemischen Konstitution:



Herrn Geheimrat Ehrlich, der uns in sehr gefälliger Weise das Präparat zur Verfügung stellte, sagen wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank.

Das Präparat ist sehr sauerstoffempfindlich, es wird leicht zu giftigen Verbindungen, nach Roehl insbesondere zu Paraglycinphenylarsenoxyd, oxydiert und muß daher unter Sauerstoffabschluß aufbewahrt, sowie gleich nach der Öffnung des Vakuumröhrchens, in dem es aufbewahrt wird, aufgelöst und angewandt werden. Im Gegensatz zum Atoxyl ist der Arsenkomponent in diesem Präparat nicht als fünf-, sondern als dreiwertiger enthalten. Darin soll es begründet sein, daß dieses Mittel eine direkte Wirkung auf die Trypanosomen ausübt. Während das Atoxyl die Trypanosomen in vitro nur wenig schädigt, vermag das Arsenophenylglycin eine verhältnismäßig kräftige trypanozide Wirkung selbst noch in niederen Konzentrationen zu entfalten. Die

mit diesem Mittel unter Benützung unseres Beschälseuchestammes angestellten Reagenzglasversuche haben zu folgendem Ergebnis geführt:

Zeit der Einwirkung der Arsenophenylglycinlösung auf die Trypanosomen	Benützte Arsenophenylglycinlösung 1 : 50	Benützte Arsenophenylglycinlösung 1 : 100
Sofort	Stark beweglich	Stark beweglich
2 Minuten	Gut beweglich	Gut beweglich
4 „	„ „	„ „
6 „	Schwächer bewegl.	„ „
8 „	„ „	Schwächer beweglich
10 „	Schwach beweglich	„ „
12 „	„ „	„ „
14 „	Ganz schw. bewegl.	„ „
16 „	„ „ „	Schwach beweglich
18 „	„ „ „	„ „
20 „	„ „ „	Ganz schwach bewegl.
25 „	Abgestorben	„ „ „
30 „		Abgestorben

Demnach tötet das Arsenophenylglycin die Trypanosomen der Beschälseuche verhältnismäßig rasch im Reagenzglase ab.

Nach Schilling ist dieses Arsenikale das souveräne Mittel, um eine Nagana-Infektion mit Sicherheit zu heilen. Mit einer einmaligen Injektion der Dosis efficax, die für Mäuse zwischen 3—4 mg pro Tier, für Ratten 4 mg pro 10 g Tier beträgt, vermochte Schilling Mäuse und Ratten sicher zu heilen. Auch bei einem Hund, der 0,01 g Arsenophenylglycin pro kg Körpergewicht erhalten hatte, war die Wirkung eine günstige. Schilling hat auch mit dem Arsenophenylglycin bei einem mit Nagana infizierten Pferd Behandlungsversuche angestellt. Er verabreichte ihm 18,75 g = 0,05 g pro kg Körpergewicht intravenös, worauf die Trypanosomen aus dem Blute gänzlich verschwanden. Eine Wiederholung der Behandlung unter gleichzeitiger Steigerung der Dosis auf 0,1 g pro kg Körpergewicht führte zwar zu einer vorübergehenden Erkrankung des Pferdes; es erholte sich jedoch später wieder. Dagegen ging ein anderes Pferd nach intravenöser Injektion von 0,1 g pro kg Körpergewicht unter Krämpfen und Parese der Nachhand ein. Schilling bemißt die Dosis maxima tolerata des Präparates für Pferde auf 0,075—0,1 g pro kg Körpergewicht. Bei späteren Versuchen an Pferden ging ein Pferd nach intravenöser Verabreichung von 0,06 g pro kg Körpergewicht in sieben Tagen, ein anderes Pferd auf 0,075 g in drei Tagen, ein drittes auf 0,1 g in 24 Stunden, ein viertes auf 0,075 g in drei Tagen und ein fünftes auf 0,1 g in 24 Stunden ein.

Roehl gelang es leicht, Mäuse am ersten Tag nach der Infektion mit Nagana zu heilen; selbst am zweiten und dritten Tage nach der Infektion ist ihm dies mit einer einmaligen Dosis dieses Mittels geglückt. Wie Schilling konnte auch Roehl eine prophylaktische Wirkung bei Mäusen feststellen. Heilerfolge hat Roehl ferner bei Kaninchen erzielt und dies selbst dann, wenn sie schon schwer krank waren; die

Heilung gelang noch mit dem dritten und vierten Teil der Dosis maxima tolerata. Schwerer heilbar dagegen waren Meerschweinchen. Die höchste ertragene Dosis des Arsenophenylglycins pro kg Körpergewicht beträgt nach Roehl für Mäuse 0,6, Ratten 0,4, Meerschweinchen 0,12, Kaninchen 0,22, Hunde 0,2, Pferde 0,075 g.

Wir stellten mit dem Mittel Versuche an zwei Pferden, einem mit Beschälseuche künstlich infizierten und einem der Erkrankung an natürlicher Beschälseuche verdächtigen, an und benützten hierzu Dosen von 0,05—0,075 g pro kg Körpergewicht in mehrfacher Wiederholung.

Ein mit Beschälseuche-Trypanosomen intrakoniunktival geimpfter Hengst (vgl. Versuchspferd III, S. 44), bei dem im Anschluß an die Impfung wiederholt Trypanosomen nachgewiesen worden waren, war infolge der Beschälseucheinfektion stark abgemagert und zeigte erhebliche Bewegungsstörungen. Mit gekrümmtem Rücken und unter den Leib geschobenen Hintergliedmaßen stand das Tier in seinem Stande. Die Muskulatur fühlte sich bretthart an, der Hinterleib war stark aufgezogen. Sein Gang war tappend und ataktisch; es nahm nur wenig Futter zu sich. Am 23. November 1909, 113 Tage nach der künstlichen Infektion, erhielt das Pferd intravenös 15 g (= 0,05 g pro kg Körpergewicht) Arsenophenylglycin in 80 ccm destillierten Wassers aufgelöst. Außer einer vier Stunden nach der Injektion auftretenden Temperatursteigerung auf 40,4° C trat keine Reaktion ein. Die zweite Injektion einer gleich großen Menge des Präparates folgte am 2. Dezember 1909. Auch diese Injektion vertrug das Tier sehr gut; sein Befinden besserte sich etwas, seine Freßlust nahm zu, ebenso sein Gewicht. Die dritte Injektion von 15 g Arsenophenylglycin folgte am 9. Dezember 1909. Auf diese Injektion trat eine wesentliche Besserung im Befinden des Tieres ein; sein Gang wurde freier, die Muskulatur verlor ihre Spannung, das Haarkleid wurde glatter und glänzender, das Tier nahm mehr Futter auf und innerhalb acht Tagen erhöhte sich sein Körpergewicht um 8 kg. Diese Besserung hielt jedoch nur etwa acht Tage lang an. Nach sechswöchiger Pause wurde am 25. Januar 1910 die vierte Einspritzung vorgenommen. Nunmehr verschlimmerte sich der Zustand des Tieres wesentlich; es fraß vorübergehend nicht mehr und bekam etwas Durchfall. Sodann folgte noch eine fünfte und sechste Einspritzung, die keine wesentliche Änderung in dem Befinden des Tieres bewirkte. Der Appetit des Pferdes verringerte sich in der Folgezeit mehr und mehr, es magerte sehr stark ab und wurde schließlich, als es dem Verenden nahe war, getötet. Während der Zeit der Behandlung wurden verschiedene Male Verimpfungen von Blutzentrifugat des Pferdes an weiße Mäuse vorgenommen, ohne daß jemals der Nachweis von Trypanosomen gelungen wäre.

Ein zweites, beschälseucheverdächtiges Pferd, bei dem trotz vielfacher Bemühungen nie Trypanosomen gefunden wurden, das aber durch die fortschreitende und hochgradige Abmagerung sowie eine rechtsseitige geringgradige Facialislähmung und durch Pigmentdefekte an der Scham in hohem Grade beschälseucheverdächtig war, erhielt am 31. März 1910 14 g (= 0,05 g pro kg Körpergewicht) Arsenophenylglycin, in 80 ccm destillierten Wassers aufgelöst, intravenös. 18 Tage später folgte die zweite Injektion von 21,97 g Arsenophenylglycin (= 0,075 g

pro kg Körpergewicht). Drei Wochen nach der letzten Impfung erhielt das Tier die dritte Injektion von 22,5 g Arsenophenylglycin (= 0,075 g pro kg Körpergewicht). Nach der zweiten Injektion hat sich das Befinden des Pferdes wesentlich gebessert; sein Haar wurde glatter und glänzender, seine Freßlust und sein Körpergewicht nahmen zu, sein Gang wurde sicherer. Der Versuch ist noch nicht abgeschlossen.

Versuche an Hunden und Katzen.

Bei einem Hund, der am 19. März 1910 mit Beschälseuche-Trypanosomen infiziert worden war, ist infolge der Infektion eine wesentliche und fortschreitende Abmagerung (um 1½ kg innerhalb 14 Tagen) eingetreten; sonstige Krankheitserscheinungen fehlten und im Blute des Hundes konnten mikroskopisch die Parasiten nicht gefunden werden. Am 37. Tage nach der Infektion traten plötzlich über Nacht in der vorderen Augenkammer beider Augen grauweiße, flockige Exsudate auf, gleichzeitig hatte sich das Allgemeinbefinden erheblich verschlimmert. Das Tier lag langgestreckt und vollkommen apathisch am Boden, unfähig, sich zu erheben; es atmete nur noch schwach, jeden Augenblick schien das Tier verenden zu wollen (vgl. Fig. 15); seine innere Körpertemperatur betrug 37,0° C; in seinem Blute waren sehr zahlreiche Trypanosomen enthalten. Obwohl wir von vornherein bei derartig vorgeschrittener Krankheit an einer Heilwirkung zweifelten, erhielt der Hund 1 g Arsenophenylglycin (= 0,2 g pro kg Körpergewicht) subkutan. Bei einer vier Stunden später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß die Parasiten aus dem Blute verschwunden waren. Am Tage nach der Medikation war im Befinden des Tieres eine wesentliche Besserung eingetreten. Es stand auf Anruf von seinem Lager auf und konnte sich wieder frei bewegen, auch nahm es etwas Futter zu sich. Die lokalen Erscheinungen an den Augen hatten sich nicht verändert. Am vierten Tage nach der Behandlung trat wieder eine Verschlimmerung ein, worauf dem Tier 0,5 g Arsenophenylglycin subkutan verabreicht wurden. Am Nachmittag desselben Tages verendete der Hund. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren. Trypanosomen wurden bei dem Tier nicht gefunden.

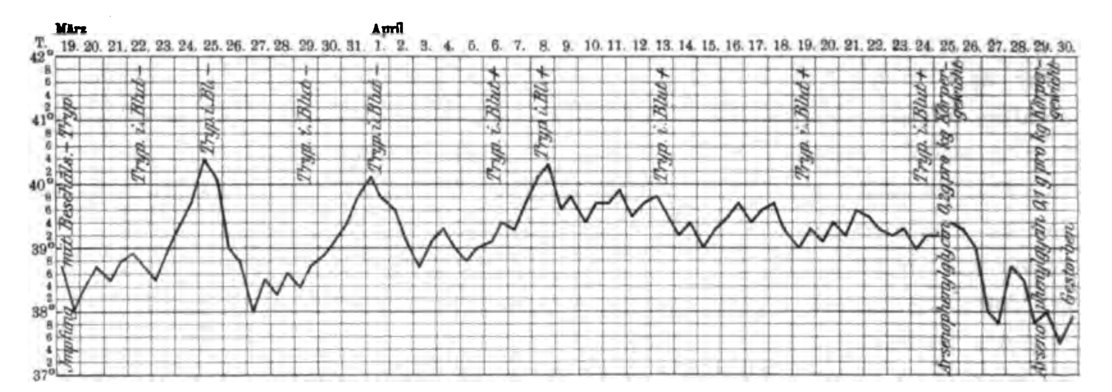
Trotz seines ungünstigen Ausganges zeigt dieser Versuch deutlich die Wirkung des Arsenophenylglycins: es bewirkte ein sehr schnelles Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute und eine auffallende vorübergehende Besserung im Befinden des schon im Sterben liegenden Tieres.

Ein anderer Hund, weiblich, 14 kg schwer, erhielt an der rechten Brustwand 10 Tropfen beschälseuchetrypanosomenhaltigen Mäusebluts in 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan injiziert. Drei Wochen nach der Infektion stellte sich am linken Auge eine linsengroße, stahlblaue, scharf umschriebene Corneatrübung ein, die allmählich ein milchigweißes Aussehen gewann. Die Trübung dehnte sich in der Folgezeit an beiden Augen über die ganze Cornea aus. Der Augapfel wurde beiderseits leicht vorgewölbt und in der vorderen Augenkammer sammelte sich ein gelbflockiges, rechterseits leicht blutig gefärbtes Exsudat an, das die vordere Augenkammer etwa zur Hälfte anfüllte (vgl. Fig. 16). Das Tier war sehr apathisch, lag meistens lang

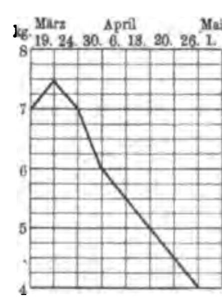
ausgestreckt in seinem Käfig und nahm nur wenig Futter zu sich. In diesem Zustand erhielt es 3 g Arsenophenylglycin (= 0,2 g pro kg Körpergewicht) subkutan injiziert. Nach der Einverleibung des Präparates trat innerhalb der nächsten 25 Stunden eine Temperatursteigerung von 39,4 ° C auf 40,5 ° C ein. Das Allgemeinbefinden des



Fig. 15. Beschälseuchekranker Hund; dem Verenden nahe (vgl. S. 71).



Temperaturkurve von Versuchshund I (Fig. 15).



Gewichtskurve von Versuchshund I (Fig. 15).

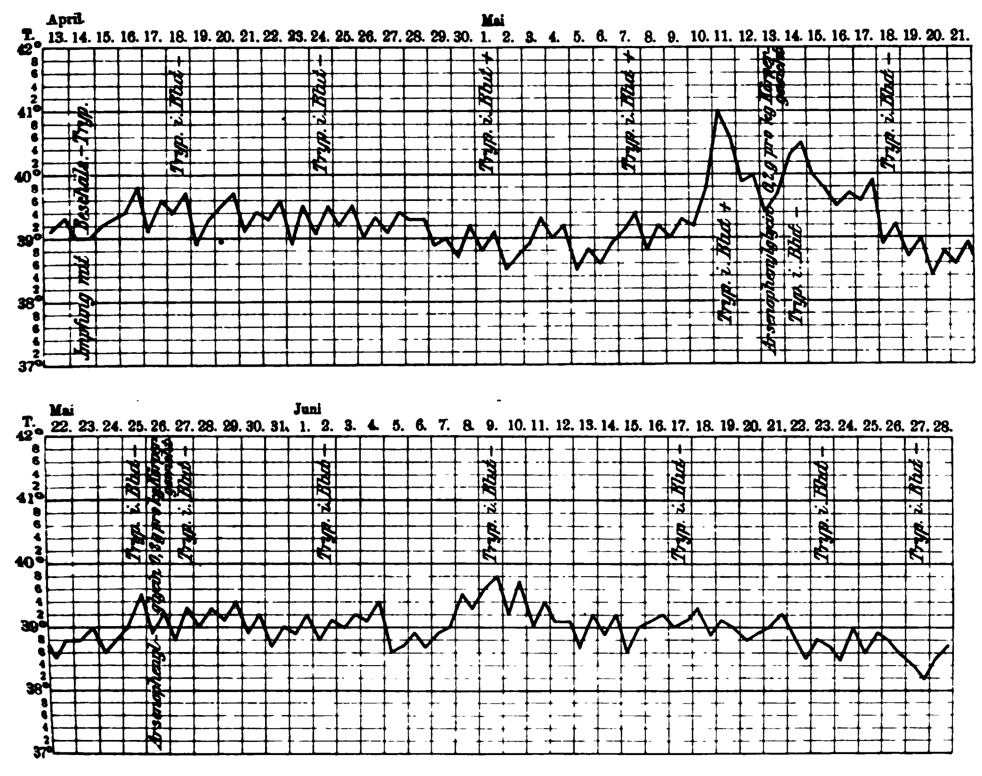
Tieres besserte sich in der Folgezeit ganz erheblich und die Futteraufnahme nahm zu. Innerhalb einer Woche war die Spannung des Augapfels geschwunden, die Cornea hatte sich aufgehellt, die Gefäßschlingen am Cornearande hatten sich zurückgebildet und die Exsudatmengen in den vorderen Augenkammern waren erheblich zusammengeschrumpft.

Diese sehr auffallende Besserung hielt jedoch nur etwa 14 Tage an. Alsdann trat ein neuer Anfall ein, wobei sich die gleichen Augenveränderungen und zwar in noch höherem Grade einstellten. Trypanosomen waren im Blute mikroskopisch nicht nachzuweisen. Der Hund erhielt nunmehr wieder die gleiche Menge Arsenophenylglycin in physiologischer Kochsalzlösung subkutan injiziert. Während der nächsten Tage besserte sich das Allgemein- und Lokalbefinden des Tieres wieder sehr erheblich: es gewann seine frühere Munterkeit wieder, sein Appetit nahm zu und infolgedessen auch sein Körpergewicht; das Exsudat in der vorderen Augen-



Fig. 16. Beschälseuchekranker Hund mit schweren Augenerscheinungen, die durch Behandlung mit Arsenophylglycin vollständig beseitigt wurden.

Gewichtskurve von Versuchshund II (Fig. 16).



Temperaturkurve von Versuchshund II (Fig. 16).

kammer wurde vollständig resorbiert und die Corneatrübung verschwand fast vollständig. Die Cornea des linken Auges ließ bei Abschluß der Arbeit noch eine leichte Trübung am medialen Augenwinkel erkennen und in der Mitte der rechten Cornea bestand noch ein etwa linsengroßer stahlblauer Fleck.

Demnach wurde mit der Arsenophenylglycinbehandlung in diesem Falle eine sehr deutliche und rasch eintretende Besserung erzielt. Ob eine vollständige Heilung eintritt, wird sich erst nach einer längeren Beobachtungszeit entscheiden lassen[1]).

Eine mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierte Katze, bei der nach monatelangem anscheinendem Wohlbefinden wieder Krankheitserscheinungen, im besonderen in der vorderen Augenkammer beider Augen sich eingestellt hatten, erhielt 0,47 g (= 0,2 g pro kg Körpergewicht) Arsenophenylglycin subkutan. Zwei Tage später verendete das Tier. Als wesentliche Veränderungen wurden am Kadaver festgestellt eine graue Verfärbung des Herzmuskels und der Körperparenchyme sowie eine Hyperämie der Grenz- und Markschicht beider Nieren.

Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen.

Unsere Heilversuche an Kaninchen beschränken sich bis jetzt auf 2 Tiere. Wir hatten eine größere Zahl von Kaninchen für unsere Versuche vorbereitet, konnten die Tiere aber dazu nicht benutzen, da sie plötzlich verendeten, ohne daß sie zuvor Krankheitserscheinungen gezeigt hatten.

Die Wirkung des Arsenophenylglycins bei dem einen der beiden Kaninchen war eine sehr auffällige. Seine Behandlung wurde 18 Tage nach der Infektion vorgenommen. Das Tier war schwer krank, seine Nachhand gelähmt, das rechte Auge durch ein eitriges schmieriges Sekret verklebt, die rechte Wangengegend mit schmutzig-gelben Krusten bedeckt. Das Tier nahm kein Futter mehr auf; seine Ohren waren heiß, geschwollen und gerötet. Trypanosomen waren durch die mikroskopische Untersuchung im Blute nicht nachweisbar. Das Kaninchen, das dem Verenden nahe schien, erhielt 0,18 g Arsenophenylglycin pro kg Körpergewicht intravenös. Am nächsten Tag erschien es vollkommen munter und nahm das ihm vorgesetzte Futter vollständig auf; die krankhaften Veränderungen an den Augen begannen allmählich zu verschwinden. Vier Wochen nach der Infektion verendete das Tier plötzlich, ohne daß irgendwelche Anzeichen auf den bevorstehenden Tod hingedeutet hätten. Bei der Sektion fand sich als wesentlichste Veränderung eine parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Trypanosomen fanden sich bei dem gestorbenen Kaninchen nicht vor.

Das zweite Kaninchen zeigte 34 Tage nach der Einverleibung des infektiösen Materiales stark verringerten Appetit, hochgradige Abmagerung, eitrigen Ausfluß aus den Augen und aus der Nase sowie Schwellung des Hodensacks; die Atmung war dyspnoisch und von einem schniefenden Nasalton begleitet. Das Kaninchen erhielt 0,19 g (= 0,12 g pro kg Körpergewicht) Arsenophenylglycin intravenös. Schon am Tage darauf war eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden des Tieres zu verzeichnen, die auch in der Folgezeit anhielt.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Die Korneatrübung ist später an beiden Augen vollständig verschwunden. Das Tier scheint völlig geheilt.

Ein Meerschweinchen, das bereits Lähmungserscheinungen zeigte, sich nicht mehr selbständig fortbewegen konnte und hochgradig abgemagert war, erhielt 0,08 g Arsenophenylglycin pro kg Körpergewicht intraperitoneal. Am Tage nach der Injektion des Mittels verendete das Meerschweinchen. Andere Meerschweinchen, die auf die nämliche Weise behandelt wurden, sind noch am Leben. Sie zeigten Trypanosomen im Blute, dagegen keine Krankheitserscheinungen. Die Zeit, die seit ihrer Behandlung verstrichen ist, erscheint jedoch zu kurz, um über den Erfolg der Behandlung mit Arsenophenylglycin ein bestimmtes Urteil abgeben zu können, zumal da das zeitweise Verschwinden der Trypanosomen aus der Blutbahn auch bei nicht behandelten Meerschweinchen zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört.

Bei Mäusen studierten wir zunächst die präventive und kurative Wirkung des Arsenophenylglycins gegenüber einer Infektion mit Beschälseuche-Trypanosomen.

Die angeschlossenen Tabellen I—III geben einen Überblick über die bei der Präventiv- und Kurativbehandlung mit fallenden Dosen von Arsenophenylglycin (je in der Dosis von 1 ccm der in der Tabelle bezeichneten Lösung pro 20 g Körpergewicht intraperitoneal) erzielten Resultate. Sie zeigen, daß es zwar in der Mehrzahl der Fälle nicht gelungen ist, Mäuse, die 1—3 Tage zuvor mit Beschälseuche-Trypanosomen infiziert worden waren, vor dem Tode zu schützen; immerhin gibt sich eine deutliche Wirkung des Präparates dadurch zu erkennen, daß die Inkubationsfrist eine wesentliche Verlängerung erfuhr und die behandelten Mäuse viel später starben als die Kontrollen. Sogar 1 ccm einer Lösung von 1 : 600 hatte noch eine deutliche Wirkung. Aus den Tabellen läßt sich auch eine individuelle Verschiedenheit im Verhalten der Mäuse deutlich ersehen insofern, als z. B., wie aus Tabelle I hervorgeht, die mit 1 ccm einer Arsenophenylglycinlösung 1 : 400 behandelte Maus schon nach 14 Tagen starb, während diejenige, welche dieselbe Menge einer Verdünnung 1 : 500 erhalten hatte, bis zum Abschluß der Arbeit frei von Trypanosomen geblieben ist.

a) Präventive und kurative Wirkung des Arsenophenylglycins.

Tabelle I. Injektion von Arsenophenylglycin in fallenden Mengen am 1. Tage nach der Infektion.

(Zur Zeit der Injektion keine Trypanosomen im Blut nachweisbar.)

<table>
<tr><th>Nummer der Maus</th><th>Lösung von Arsenophenylglycin</th><th>Ergebnis</th><th>Blutbefund</th></tr>
<tr><td>1</td><td>1 : 600</td><td>nach 18 Tagen tot</td><td>Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>2 [1]</td><td>1 : 500</td><td colspan="2">„ 26 „ noch frei von Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>3</td><td>1 : 400</td><td>„ 14 „ tot</td><td>Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>4</td><td>1 : 300</td><td>„ 8 „ „</td><td>keine Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>5 [1]</td><td>1 : 250</td><td colspan="2">„ 26 „ noch frei von Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>6</td><td>1 : 200</td><td rowspan="2">„ 8 „ tot</td><td rowspan="2">keine Trypanosomen</td></tr>
<tr><td>7</td><td>1 : 150</td></tr>
<tr><td>Kontrolle</td><td>—</td><td>„ 4 „ „</td><td>Trypanosomen</td></tr>
</table>

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Die Mäuse sind am Leben geblieben.

Tabelle II. Injektion von Arsenophenylglycin in fallenden Mengen am 2. Tage nach der Infektion.

(Zur Zeit der Injektion Trypanosomen im Blut.)

Nummer der Maus	Lösung von Arsenophenylglycin	Ergebnis	Blutbefund
1	1 : 600	nach 14 Tagen tot	Trypanosomen
2	1 : 500	„ 26 „ „	„
3	1 : 400	„ 25 „ „	„
4 [1]	1 : 300	„ 26 „ noch frei von Trypanosomen	
5	1 : 250	„ 11 „ tot	keine Trypanosomen
6 [1]	1 : 200	} „ 26 „ noch frei von Trypanosomen	
7 [1]	1 : 150		
Kontrolle	—	„ 4 „ tot	Trypanosomen

Tabelle III. Injektion von Arsenophenylglycin in fallenden Mengen am 3. Tage nach der Infektion.

(Zur Zeit der Injektion Trypanosomen im Blut.)

Nummer der Maus	Lösung von Arsenophenylglycin	Ergebnis	Blutbefund
1	1 : 600	} nach 19 Tagen tot	Trypanosomen
2	1 : 400		
3	1 : 250	bleibt am Leben	
Kontrolle	—	nach 4 Tagen tot	„

b) Prophylaktische Wirkung des Arsenophenylglycins.

Tabelle IV. Injektion von Arsenophenylglycin in fallenden Mengen 24 Stunden vor der Infektion.

Arsenophenylglycinlösung 1 ccm subkutan, Trypanosomenmaterial 1 ccm intraperitoneal.

Nummer der Maus	Lösung von Arsenophenylglycin	Ergebnis	Blutbefund
1	1 : 1000	nach 14 Tagen tot	keine Trypanosomen
2	1 : 900	„ 6 „ „	„ „
3	1 : 800	„ 13 „ „	Trypanosomen
4	1 : 700	} „ 6 „ „	keine Trypanosomen
5	1 : 600		
6	1 : 500		
7	1 : 400	„ 10 „ „	Trypanosomen
8	1 : 300	„ 1 „ „	keine Trypanosomen
9	1 : 200	„ 15 „ „	„ „
10	1 : 100	„ 2 „ „	„ „
Kontrolle	—	„ 4 „ „	Trypanosomen

Aus der Tabelle IV ist zwar keine gleichmäßige Wirkung des Arsenophenylglycins, aber immerhin soviel zu ersehen, daß in einzelnen Fällen durch die 24 Stunden vor

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Mäuse sind am Leben geblieben.

der Infektion einsetzende prophylaktische Behandlung mit Arsenophenylglycin zwar kein Schutz vor der Erkrankung, aber doch eine Verzögerung des Todeseintritts erzielt wurde. Bemerkenswert ist das Fehlen der Trypanosomen bei der Mehrzahl der gestorbenen Mäuse.

Tabelle V. Gleichzeitige Injektion von Arsenophenylglycin (in fallenden Mengen) und Trypanosomenmaterial (1 ccm) nach vorheriger Mischung im Reagenzglas.

Nummer der Maus	Lösung von Arsenophenylglycin	Ergebnis	Blutbefund
1	1 : 1000	nach 14 Tagen noch frei von Trypanosomen	
2	1 : 900	„ 1 „ tot	keine Trypanosomen
3	1 : 800	} „ 14 „ noch frei von Trypanosomen	
4	1 : 700		
5	1 : 600		
6	1 : 500	„ 12 „ tot	} keine Trypanosomen
7	1 : 400	„ 2 „ „	
8	1 : 300	} „ 14 „ noch frei von Trypanosomen	
9	1 : 200		
10	1 : 100		
Kontrolle	—	„ 4 „ tot	Trypanosomen

Bei gleichzeitiger Injektion von Trypanosomen und Arsenophenylglycin war, wie die Tabelle V zeigt, die Wirkung des Arsenophenylglycins eine unverkennbar günstige; eine Reihe von Mäusen ist am Leben geblieben. Ferner ergibt sich aus dieser wie aus den anderen Tabellen, daß die Wirkung sich nicht streng innerhalb bestimmter Konzentrationsgrenzen des Mittels bewegt, vielmehr unabhängig davon, in etwas sprunghafter Weise, zum Ausdruck kommt.

Tabelle VI. Subkutane Injektion einer bestimmten Menge (5 mg) Arsenophenylglycin in verschiedenen Zeitabständen vor der intraperitonealen Infektion.

Nummer der Maus	Impfung vorgenommen ? Tage nach der Injektion von Arsenophenylglycin	Ergebnis
1. } 2.	1	Tod nach 19 Tagen, +
3. } 4.	2	Tod nach 13 Tagen, +
5. } 6.	3	interkurrent am 4. Tage —
7. } 8.	4	Tod nach 14 Tagen, +
Kontrolle	—	Tod nach 5 Tagen +

\+ = Trypanosomen im Blute.
— = keine Trypanosomen im Blute.

Tabelle VII. Derselbe Versuch wie in Tab. VI bei Ratten.
(Die subkutan injizierte Arsenophenylglycinmenge betrug für jede Ratte 10 mg; das beschälseuchetrypanosomenhaltige Blut wurde intraperitoneal verabreicht.)

Nummer der Ratte	Impfung vorgenommen ? Tage nach der Injektion von Arsenophenylglycin	Ergebnis
1.	1	Tod nach 19 Tagen, +
2.	2	„ „ 19 „ +
3.	3	„ „ 15 „ +
4.	4	„ „ 18 „ +
Kontrolle	—	„ „ 10 „ +

+ = Trypanosomen im Blut.

Nach den übereinstimmenden Ergebnissen der Tabellen VI und VII übt selbst eine 4 Tage vor der Infektion ausgeführte Injektion von Arsenophenylglycin eine den Todeseintritt verzögernde Wirkung aus.

Unsere bis jetzt vorgenommenen Versuche mit Arsenophenylglycin sind zwar noch nicht völlig abgeschlossen und wir möchten uns deshalb ein endgültiges Urteil über die Wirkung dieses Präparates gegenüber der Infektion mit Beschälseuche-Trypanosomen vorbehalten; dies namentlich hinsichtlich seiner therapeutischen Wirkung bei Pferden, bei denen ja die Beschälseuche einen ausgesprochenermaßen chronischen Verlauf zu nehmen pflegt. Bei den im Anschluß an eine Trypanosomeninfektion akut erkrankenden Tieren dagegen, bei Mäusen und Ratten und auch bei Hunden, hat das Mittel einen unverkennbar günstigen Einfluß ausgeübt. Seine prophylaktische Anwendung verlieh zwar keinen Schutz vor der Erkrankung, hatte aber in der Regel eine Verzögerung des Todeseintritts bei den geimpften Nagern zur Folge. Nach vor ausgeganger Infektion vermochte eine frühzeitige Einverleibung des Mittels den Krankheitsausbruch zu verhüten; auch gelang es, offensichtlich kranke Mäuse zu heilen. Die Wirkung des Mittels war allerdings keine streng zuverlässige, da nur ein Teil der behandelten Mäuse am Leben blieb. Die von uns bei Hunden angestellten Versuche ließen eine unverkennbar günstige Wirkung des Mittels in die Erscheinung treten. — Über das Ergebnis unserer weiteren, noch nicht abgeschlossenen therapeutischen Versuche werden wir später berichten.

Schlußsätze.

I. Die Beschälseuche wird durch Trypanosomen verursacht, die in ihren wesentlichen Merkmalen mit dem Trypanosoma equiperdum übereinstimmen.

II. Die Trypanosomen der Beschälseuche sind ebenso wie diejenigen der Dourine auf kleine Laboratoriums-Versuchstiere übertragbar, außerdem auf Katzen, Hunde und Pferde. Sie erzeugen bei diesen Tieren ein Krankheitsbild, das mit dem der künstlich erzeugten Dourine völlig übereinstimmt. Auch Schafe haben sich für die

Infektion mit Beschälseuche-Trypanosomen empfänglich erwiesen, dagegen blieb sie bei einer Ziege und einem Rind trotz mehrfacher Wiederholung wirkungslos.

III. Beschälseuche und Dourine sind ihrem Wesen nach identische Krankheiten.

IV. Die Trypanosomen können bei beschälseuchekranken trächtigen Tieren von der Mutter auf das Junge übergehen.

V. Die Verbreitung der Beschälseuche geschieht nur durch den Beschälakt; eine Übertragung der Seuche durch Zwischenträger (Stechfliegen) kommt unter natürlichen Verhältnissen nicht in Frage.

VI. Zum Nachweis der Trypanosomen bei beschälseucheverdächtigen Pferden eignet sich:

1. Die mikroskopische Untersuchung des Scheiden- und Harnröhrenschleims sowie des flüssigen Inhalts der lokalen Hautschwellungen möglichst bald nach ihrer Entstehung, ferner der Blut-Bouillonkultur.
2. Die subkutane oder intraperitoneale Verimpfung des flüssigen Inhalts der spezifischen Hautschwellungen und entsprechend der Größe der Versuchstiere größerer oder kleinerer Mengen des defibrinierten und zentrifugierten, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutes an weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde.

VII. Die Agglomeration und das Komplementbindungsverfahrens sind nach unsern Untersuchungen keine geeigneten Methoden zur Feststellung der Beschälseuche.

VIII. Das Serum eines beschälseuchekranken Pferdes und von zwei künstlich mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierten Schafen übte bei weißen Mäusen eine, allerdings nicht ganz zuverlässige, Schutzwirkung gegen eine sonst tötliche Infektion mit den Trypanosomen der Beschälseuche und Dourine, dagegen nicht gegen eine solche mit Nagana-Trypanosomen aus.

IX. Durch eine einmalige Behandlung mit Arsenophenylglycin (1 ccm einer Lösung 1:150—1:300) ist es mehrfach gelungen, mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierte weiße Mäuse dauernd zu heilen. Auch bei Kaninchen und Hunden wurden mit dem Präparat günstige Ergebnisse erzielt. Unsere bisherigen Versuche und Beobachtungen reichen jedoch noch nicht aus, um über die Wirkung des Arzneimittels bei Pferden ein Urteil abzugeben.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Technischem Rat Dr. Heise, der die Freundlichkeit gehabt hat, die Herstellung einiger Photographien zu übernehmen, auch an dieser Stelle verbindlichsten Dank zu sagen.

Groß-Lichterfelde W., Anfang Mai 1910.

Anhang I.

Krankheitsgeschichten der aus Ostpreußen dem Gesundheitsamt überwiesenen beschälseuchekranken Pferde.

I. Stute, braun, $4^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 408 kg.

Krankheitsverlauf. Bei der Einstellung des Pferdes wurde folgender Befund erhoben: Der Nährzustand des Tieres ist ein mittelmäßiger (vgl. Fig. 17). Sein Haarkleid ist lang und struppig. Zu beiden Seiten des Widerristes und auf ihm befinden sich zahlreiche, unregelmäßig geformte haarlose Stellen (Scheuerstellen). Die Körpertemperatur ist der Regel entsprechend über die Körperoberfläche verteilt; die innere Körperwärme beträgt 37,9° C, die Zahl der Pulsschläge im Durchschnitt 48 in der Minute. Der Puls ist kräftig, gleich und regelmäßig. Die Herztöne sind deutlich hörbar und rein.

Aus beiden Nasenlöchern fließt eine geringe Menge einer serös-schleimigen Flüssigkeit. Am Übergang der allgemeinen Decke in die Schleimhaut und unter der Flügelfalte finden sich



Fig. 17. Beschälseuche-Stute I.

gelbbraune Krusten. Die Nasenschleimhaut ist in leichtem Grade cyanotisch verfärbt und zeigt punktförmige Rötungen.

Die Mündungen der Schleimdrüsen treten deutlich hervor; im übrigen ist der sichtbare Teil der Nasenschleimhaut frei von krankhaften, namentlich von geschwürigen Veränderungen. Die Zahl der Atemzüge beträgt 10—12 in der Minute. Die Atmung geht ruhig und oberflächlich vor sich, die Luft tritt durch beide Nasenöffnungen in gleicher Stärke aus und ein; die ausgeatmete Luft ist nicht übelriechend. Der Kehlgang ist rein; Drüsenschwellungen bestehen nicht. Spontaner Husten kann nicht wahrgenommen werden. Nach Druck auf den Kehlkopf hustet das Pferd einige Male kräftig. Weder am Kehlkopf noch an der Halspartie der Luftröhre sind krankhafte Veränderungen nachweisbar. Die Perkussion der Lungen ergibt einen lauten, vollen Schall; bei der Auskultation des Lungenfeldes hört man überall ein vesikuläres Atmungsgeräusch.

Bei der Bewegung des Pferdes an der Longe im leichten Trab tritt schon nach wenigen Minuten ein deutliches inspiratorisches Atmungsgeräusch auf, so laut, daß man es auf eine größere Entfernung hören kann. Gleichzeitig stellen sich bei dem Tier die Erscheinungen einer sehr schweren Atemnot ein: es ist nicht mehr imstande, weiterzugehen, senkt bei gestrecktem Hals den Kopf und ringt unter Inanspruchnahme auch der accesorischen Atemmuskeln nach Luft.

Die Zahl der Atemzüge ist auf etwa 40 gesteigert. Bei der Exspiration wird eine deutliche Dampfrinne sichtbar. Nach etwa 8 Minuten hat sich das Pferd wieder völlig beruhigt.

In der Maulhöhle sind keine krankhaften Veränderungen wahrnehmbar. Das verabreichte Rauh- und Körnerfutter wird regelrecht aufgenommen, gekaut und abgeschluckt. Die Wasseraufnahme vollzieht sich in normaler Weise. Bei der Betastung des Hinterleibes läßt sich keine erhöhte Spannung oder Empfindlichkeit des Tieres feststellen. Die Darmgeräusche sind lebhaft. Der Kot ist festweich, geballt und wird ohne Beschwerde abgesetzt. Im Kote befinden sich wenige unverdaute Haferkörner.

Am obern Umfang des Afters fällt eine pfennigstückgroße, grauweiße, pigmentlose Stelle auf.

Durch die rektale Untersuchung kann festgestellt werden, daß sich die Stute im vorgeschrittenen Stadium der Trächtigkeit befindet.

Die Scham ist mäßig geschwollen. Dorsal vom oberen Schamwinkel findet sich ein etwa 1 cm langer und $^1/_2$ cm breiter pigmentloser Fleck. Zwei weitere Pigmentdefekte etwa von der Größe eines Pfennigstücks sind auf der linken Schamlippe vorhanden; außerdem finden sich etwa 10 streifenförmige Pigmentdefekte auf beiden Schamlippen (vgl. Fig. 18). Neben dem Hautexanthem macht sich an der Scham in ihrem unteren Drittel noch eine ödematöse Schwellung bemerkbar. Die Schamspalte steht offen, der Kitzler tritt frei zutage; in der Kitzlergrube hat sich eine widerlich riechende, smegmaähnliche Masse angesammelt. Aus der Schamspalte entleert sich zeitweise eine geringe Menge grauweißen, leicht grünlich gefärbten, geruchlosen Schleims. Die Scheidenschleimhaut ist rosarot gefärbt und in ihrer ganzen Ausdehnung glasig geschwollen. Sonstige Veränderungen bestehen am sichtbaren Abschnitt des Genital-Apparates nicht.



Fig. 18. Beschälseuche-Stute I.
Pigmentdefekte an Scham und After.

Am Euter sind weder durch die Besichtigung noch durch Betasten Veränderungen nachweisbar.

Der Harnabsatz geschieht regelrecht und ohne besondere Anstrengungen. Der Harn ist von gelber Farbe, leicht fadenziehend und von saurer Reaktion. Eiweiß kann in ihm trotz wiederholter Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Im Zentrifugat des Harnes finden sich vereinzelte Zellen, die den harnleitenden Teilen des Harnapparates entstammen.

Der Gang des Tieres ist etwas unsicher und schwankend; hin und wieder überkötet das Pferd an den Hinterbeinen, auch stolpert es öfters. Im Stande der Ruhe kann man häufig beobachten, daß es mit den Hinterbeinen hin und her trippelt (knickelt).

Die Empfindlichkeit des Tieres ist an den verschiedenen Körperstellen eine verschiedene. Beim Beklopfen und Betasten der Schädeldecke und der sonstigen Abschnitte des Kopfes zeigt es keine auffällige Reaktion. Das Beklopfen der Muskeln im Bereich des Halses, der Schulter und des Widerristes löst dagegen kurze Zuckungen aus. Auf Nadelstiche reagiert es am ganzen Körper gleichmäßig prompt. Beim Berühren der Hufkronen zeigt sich das Tier sehr empfindlich.

Auffallend ist bei dem Pferd seine Schreckhaftigkeit. Selbst wenn man sich ihm vorsichtig nähert, prallt es zurück, oft so jäh, daß es sich zu überschlagen droht.

Im Ohrenspiel und in der Ohrenhaltung treten keine Abnormitäten hervor. Gegen Lichteindrücke sind beide Pupillen in gleicher Weise innerhalb normaler Grenzen empfindlich.

An der Cornea, wie auch an den übrigen Teilen des Auges, lassen sich krankhafte Veränderungen nicht feststellen. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel ergeben sich vollkommen normale Bilder. Der Lidschluß wird normal ausgeführt, durch die Sehprobe läßt sich eine normale Funktion beider Augen feststellen.

Bei der Prüfung des Analreflexes tritt eine sehr rasche Kontraktion des Afterschließmuskels ein. Auf Reizung des Perineums drückt das Pferd auffallend stark in Kreuz- und Lendenpartie ventralwärts durch. Bei der Prüfung des Patellarreflexes reagiert es nicht im geringsten.

Das Tier vermag sich ohne jede Schwierigkeit im Stande zu erheben und niederzulegen.

Drei Wochen nach ihrer Einstellung abortierte die Stute. Der Entwicklung des Fötus nach zu urteilen, befand sie sich zur Zeit des Abortus etwa im 7. bis 8. Monat der Trächtigkeit. Der Fötus erwies sich bei der Sektion frei von krankhaften Veränderungen.

In der Folgezeit machte sich bei dem Pferde trotz guter Pflege und anhaltend guter Freßlust eine fortschreitende Abmagerung bemerkbar, die namentlich an der Muskulatur der Nachhand, im Bereich der Kruppen- und Oberschenkelgegend hervortrat.

Auf der linken Schamlippe, in der Nähe des unteren Schamwinkels, ferner an dem inzwischen angeschwollenen Euter traten neue pigmentlose Stellen auf. Von diesen Pigmentdefekten hatte der eine, rundliche, etwa pfennigstückgroße, scharfberandete, seinen Sitz im Bereiche der rechten Zitzenöffnung, der andere etwa 1-Markstück-große am kaudalen Endzipfel der rechten Euterhälfte. Auch am Kopfe machten sich umschriebene Pigmentverluste bemerkbar, so am linken Nasenflügel und an der linken Unterlippe in Gestalt von zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden, rundlichen, linsengroßen, weißen Fleckchen. Außerdem trat später noch ein weiterer $2^1/_2$ cm langer und $^1/_2$ cm breiter Pigmentdefekt auf.

Während der Zeit vom 22. März bis zum 12. Mai 1909 war das Befinden des Tieres ein anhaltend gutes. Sein Körpergewicht veränderte sich während dieser Zeit nicht wesentlich.

Am 13. Mai, also 109 Tage nach seiner Einstellung, traten plötzlich im Bereiche des unteren Drittels des 10. Interkostalraumes der rechten Brustwand zwei beetartig erhabene, ziemlich scharf umschriebene Hautschwellungen ein, von denen die eine etwa 5-Markstück-, die andere handtellergroß war. Die Haare in ihrem Bereiche waren leicht aufgebürstet, die Anschwellungen fühlten sich mäßig fest und etwas wärmer an als ihre Umgebung. Beim Betasten dieser Quaddeln äußerte das Tier erhöhte Empfindlichkeit (vgl. Fig. 3, S. 8).

Während der nächsten Tage traten außer diesen beiden noch drei weitere Quaddeln in Fünfmarkstückgröße im Bereiche des unteren Drittels der 12. bis 14. Rippe hervor. Fünf Tage nach ihrem Auftreten verschwanden die Effloreszenzen wieder.

Das Allgemeinbefinden des Tieres blieb auch während des Auftretens des Hautexanthems ungestört, dagegen zeigte es sich während dieser Zeit in hohem Grade hyperästhetisch.

Zu bemerken wäre noch, daß die Stute, die andauernd Erscheinungen der Rossigkeit bekundete, in der Zeit vom 29. April bis zum 11. Mai wiederholt von einem gesunden Hengst gedeckt wurde und zwar am 29. und 30. April, am 2., 4., 8. und 12. Mai, ferner am 7., 9., 14., 15. und 17. Juni.

Vier Tage nach dem letzten Deckakt stellte sich ein sehr starker Quaddelausbruch ein. Die Quaddeln saßen in der Größe eines Einmark- bis zu der eines Fünfmarkstückes dicht gedrängt beisammen und zwar zu beiden Seiten des Halses, an den Schultern, längs des Rückens, an den seitlichen Brustwandungen, den Flanken und Weichen, ganz besonders aber beiderseits auf der Kruppe und im Bereiche der Ober- und Unterschenkel bis zur Sprunggelenksgegend.

Im Laufe des Vormittags vermehrten sie sich so sehr, daß die Körperfläche von Quaddeln geradezu übersät war. An verschiedenen Körperstellen war zu beobachten, daß sich isolierte, kleinere, benachbarte Quaddeln zu größeren vereinigten, dagegen blieben andere während der ganzen Dauer ihres Bestehens isoliert, obwohl sie nahe beisammen saßen (vgl. Fig. 3, S. 8).

Vier Tage nach dem Ausbruch des Quaddelausschlages — am 25. Juni 1909 — begann die Rückbildung des Exanthems. Zuerst verschwanden die Quaddeln am Halse und an den Brustwandungen; am längsten erhielten sie sich auf der Kruppe und am Unterschenkel, dicht über dem Sprunggelenk.

Die Stelle des Sitzes der Quaddeln kennzeichnete sich auch später noch durch die gesträubten Haare.

Während der Quaddeleruption war das Allgemeinbefinden des Tieres ziemlich erheblich gestört. Seine Futteraufnahme, die schon vor dem Quaddelausschlag etwas beeinträchtigt war, verringerte sich noch mehr und seine Überempfindlichkeit nahm zu.

Mit dem Hautexanthem gingen auch katarrhalische Erscheinungen an der Nasenschleimhaut einher; es bestand ein geringgradiger, vorwiegend rechtsseitiger, serös-schleimiger Nasenausfluß. Das leicht bernsteingelbe Sekret trocknete am Übergang der Schleimhaut in die allgemeine Decke zu gelbbraunen, trockenen, der Unterlage fest anhaftenden Krusten ein. Die Kehlgangslymphknoten waren geschwollen und zwar besonders der rechte.

Am 6. und 16. Juni 1909 trat bei der Stute ein heftiger Fieberanfall auf. Die Temperatur betrug am erstgenannten Tag 41,3° C., am andern 41,2° C. Der erste Fieberanfall war mit einer sehr schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Tieres verbunden. Das Tier versagte das Futter vollständig und sein Sensorium war in hohem Grade benommen. Die Zahl der Pulse betrug 78, die der Atemzüge 14 in der Minute.

Nach dem Verschwinden der Quaddeleruption, vom 29. Juni 1909 (s. Fig. 19) ab, nahm das Allgemeinbefinden des Tieres und seine Freßlust wieder zu und dabei auch sein Körper-



Fig. 19. Beschälseuche-Stute I (aufgenommen am 4. Tage nach der Quaddeleruption, vgl. Fig. 3).

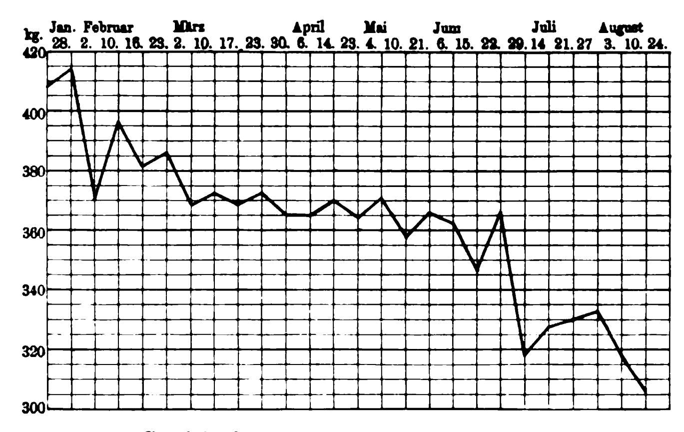
gewicht. Jedoch war diese Besserung nur eine vorübergehende. Der im Verlauf von acht Tagen eingetretenen Gewichtszunahme von 18 kg folgte während der nächsten 14 Tage eine Gewichtsabnahme von 45 kg.

Am 21. Juli 1909 gingen an der rechten Körperhälfte neue Quaddeln auf und zwar an der Schulter, der Brustwand, in der Kruppen- und Unterschenkelgegend. Aus verschiedenen dieser Quaddeln bildeten sich schon am Tage nach ihrem Auftreten durch Einsinken der mittleren Partie ringförmige Hautschwellungen, sogenannte Talerflecke. Dem rechtsseitigen Quaddelausbruch folgte schon am Tage darauf ein linksseitiger.

Von Anfang August 1909 ab trat eine wesentliche Verschlimmerung im Befinden des Tieres ein; es nahm nur noch geringe Mengen Futter auf und magerte allmählich bis zum Skelett ab. Sein Gang war sehr unsicher und schwankend; bei Wendungen drohte es umzufallen. Nur selten legte es sich nieder, das Aufstehen bereitete dem Tier große Anstrengungen. Beim Kot- und Harnabsatz stöhnte es. Der After wurde schon seit einiger Zeit nicht mehr geschlossen. Im Harn war eine reichliche Menge Eiweiß vorhanden.

Vom 26. August 1909 an war das Tier nicht mehr imstande, sich stehend zu erhalten. Am 28. August 1909 verendete es.

Temperaturkurve von Stute I (Fig. 19).



Gewichtskurve von Stute I (Fig. 19).

Sektionsbefund. Die Sektion wurde 2 Stunden nach dem Tod des Pferdes vorgenommen. Kadaver hochgradig abgemagert; Totenstarre nicht vorhanden. Aus der geschlossenen Maulspalte hängt rechts die Zunge heraus. Der After steht offen, aus ihm fließt dunkelgrün gefärbte Flüssigkeit ab. An der Körperoberfläche finden sich die ihrem Sitze und ihrer Größe nach oben näher gekennzeichneten Pigmentdefekte. Die Gefäße der Unterhaut enthalten nur wenig dunkles, nicht geronnenes Blut. Das Fettgewebe der Haut ist vollkommen geschwunden. Die Körpermuskulatur ist dunkelbraun bis graurot, schlaff und brüchig. Der Bauch ist eingesunken. In der Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt. Das Bauchfell ist überall glatt, glänzend und durchscheinend; die Lage der Eingeweide ist normal. Der Inhalt des Dünndarms ist dünnbreiig, fast wässrig und von graugelber Farbe. An der Schleimhaut dieses Darmabschnittes liegen keine Veränderungen vor. Der Blind- und Grimmdarm enthalten dickbreiigen, graugrünen Inhalt. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms ist dunkelgraubraun gefärbt. Im Mastdarm finden sich nur geringe Mengen dickbreiigen, dunkelgrünen bis braunen Kots. Die Schleimhaut des Mastdarms ist von schiefergrauer Farbe, ohne Veränderungen.

Das Gewicht der Leber beträgt 6800 g. Sie ist von fester Konsistenz und von schokoladebrauner Farbe, ihre Schnittfläche ist leicht fettig glänzend.

Die Milz hat eine Länge von 50 cm; ihre größte Breite beträgt 16 cm; ihre durchschnittliche Dicke beträgt $2^1/_2$—3 cm, das Gewicht 1580 g. Die Milzpulpa ist dunkelschwarzrot, dickbreiig. Die Milzfollikel sind nicht geschwollen.

Das Fett in der Nierenkapsel ist völlig geschwunden. An seiner Stelle findet sich eine gelbsulzige, gallertartige Masse; die linke Niere wiegt 960 g, die rechte 910 g. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche der Nieren ist von braunroter Farbe, die Rindenschicht dunkelrotbraun, die Grenzschicht graurot, die Markschicht grauweiß gefärbt. In der Rindenschicht treten die Glomeruli deutlich hervor; die Konsistenz der Nieren ist unverändert.

Die Harnblase ist prall mit Harn gefüllt, der Harn ist leicht fadenziehend und setzt beim Stehen viel Bodensatz ab. Die Blasenschleimhaut ist von weißlich grauer Farbe, getrübt.

An den Eierstöcken und am Uterus sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Schleimhaut der Gebärmutter ist grauweiß, leicht getrübt. Die Scheidenschleimhaut ist graugelblich gefärbt, ohne bemerkenswerte Veränderungen.

In den Brustfellsäcken findet sich kein abnormer Inhalt. Das Brustfell ist überall glatt, glänzend und durchscheinend. Die Lungen sind mäßig retrahiert, die linke Lunge ist hellrosarot, die rechte dunkelbraun bis blaurot gefärbt. Beide Lungen sind in allen ihren Teilen lufthaltig. In den Bronchen findet sich eine geringe Menge feinblasigen Schaums.

Der Herzbeutel enthält einige Eßlöffel voll wässriger, leicht gelb gefärbter Flüssigkeit. Der Überzug des Herzbeutels und des Herzens ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Die Herzkammern enthalten wenig schwarzrotes, geronnenes Blut. Die Vorkammern sind mit bernsteingelben, gallertigen Blutgerinnseln angefüllt. Am Endocard und Klappenapparat sind keine Veränderungen vorhanden. Der Herzmuskel ist auf dem Durchschnitt dunkelbraun bis graurot, trübe und brüchig.

An den Organen des Kopfes und Halses sind keinerlei Veränderungen nachweisbar, insbesondere läßt sich eine Atrophie an den Mm. cricoarytaenoidei post. nicht feststellen.

Am Gehirn und Rückenmark sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Im Bereiche der Außenflächen des linken Hinterschenkels und in der Gegend des rechten Sprunggelenks besitzt das Unterhautgewebe eine gelbsulzige, ödematöse Beschaffenheit, besonders in der Gegend des Knie- und Sprunggelenkes. Auch das inter- und intramuskuläre Bindegewebe der am vorderen und lateralen Umfange des Oberschenkels gelegenen Muskeln, namentlich am und im M. biceps femoris, ist sulzig infiltriert.

Das die Nervenstämme der Hintergliedmaßen umgebende Bindegewebe ist von einer gelben, leicht gallertig geronnenen Flüssigkeit durchtränkt, vor allem an den Stellen, wo die Nervenstränge in lockeres Bindegewebe eingebettet sind.

Sämtliche Körperlymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich.

Trypanosomenbefund. a) beim lebenden Tier:

Am 13. Mai 1909 — dem Tag des ersten Auftretens von Quaddeln — konnten zum ersten Male vereinzelte Trypanosomen in der Quaddelflüssigkeit, zu mehreren in jedem Gesichtsfeld, nachgewiesen werden. Während des zweiten Quaddelausbruchs in der Zeit vom 21.—25. Juni 1909 waren die Try-

panosomen in der Quaddelflüssigkeit in reichlicher Menge vorhanden. Gleichzeitig mit dem mikroskopischen Nachweis der Trypanosomen in der Quaddelflüssigkeit wurden Übertragungsversuche in der Weise vorgenommen, daß eine große Anzahl von Tropfen der durch Einstechen gewonnenen Quaddelflüssigkeit mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde. Im ganzen erwiesen sich von 40 geimpften Mäusen (pro Maus 1 ccm intraperitoneal) 33 infiziert. Nach 9 Tagen fanden sich bei 7 Mäusen, nach 10 bei 11, nach 11 bei 6, nach 13 bei 2, nach 14 bei 7, nach 15 bei 1 und nach 17 bei 2 Trypanosomen im Blute. Von den geimpften Mäusen starben 14 nach 11, 1 nach 12, 16 nach 15, 1 nach 21 und 1 nach 22 Tagen. Dies war unser erster gelungener Versuch des Nachweises der Trypanosomen auf dem Wege der Mäuseimpfung. Am 20. und 21. Juli 1909 — dem dritten Quaddelausbruch — konnten die Trypanosomen in der Quaddelflüssigkeit wiederum leicht nachgewiesen werden.

Außerdem wurden verschiedene Mengen des mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutzentrifugates zu verschiedenen Zeiten verschiedenen Tieren eingespritzt und zwar erhielten:

1. Am 21. Juni 1909 ein Stutfohlen 8 Ösen Blutzentrifugat verdünnt mit 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf intravenösem Wege;

2. Am 21. Juni 1909 2 Kaninchen je 5 Ösen Blutzentrifugat in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf subkutanem Wege.

Sowohl das Stutfohlen, als auch die beiden Kaninchen erwiesen sich infiziert.

3. Am 3. Juli 1909 wurden 10 Mäuse mit je 2 Ösen Blutzentrifugat, in je 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, intraperitoneal geimpft.

Sämtliche Mäuse erlagen der Trypanosomeninfektion.

4. Am 12. Juli 1909 wurden 6 Mäuse in gleicher Weise wie am 3. Juli 1909 geimpft. Auch diese Tiere starben.

5. Am 25. Juli 1909 wurden Trypanosomen in dicken, aus Blutzentrifugat hergestellten und nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparaten ganz vereinzelt im mikroskopischen Bilde gefunden. Die gleichzeitig mit dieser Untersuchung vorgenommene Verimpfung des verdünnten Blutzentrifugates an 6 weiße Mäuse fiel positiv aus.

b) beim toten Tier:

Trypanosomen konnten in keinem Organe, auch nicht im Blut und Knochenmark nachgewiesen werden. Die Verimpfung von Material aus Gehirn und Rückenmark sowie aus der gelbsulzigen Masse in der Umgebung des N. ischiadicus an weiße Mäuse hatte ein negatives Ergebnis.

II. Fuchsstute, Nasenrücken gestichelt, Schnibbe, hinten beiderseits unregelmäßig gekrönt, ca. 10 Jahre alt, Gewicht 324 kg.

Krankheitsverlauf. Bei der Einstellung des Pferdes am 24. Januar 1900 wurde folgender Befund aufgenommen: Das Tier befindet sich in schlechtem Nährzustand; sein Haarkleid ist rauh und glanzlos. Die innere Körperwärme beträgt 38,3° C. Die Körperwärme ist gleichmäßig über die äußere Körperoberfläche verteilt. An den Seitenflächen des Halses befinden sich einige haarlose, etwa handtellergroße Stellen.

Der sichtbare Teil der Nasenschleimhaut ist rosarot gefärbt und frei von krankhaften Veränderungen. Die linke Nasenöffnung ist schlitzförmig verengt und ca. 1 cm länger als die rechte. Beim Einatmen wird der Nasenflügel gegen das Naseninnere bewegt. Spontaner Husten besteht nicht. Durch Druck auf den Kehlkopf lassen sich einige leichte Hustenstöße auslösen. Der Kehlgang und der Halsabschnitt der Luftröhre sind frei von klinisch nachweisbaren Veränderungen. Die Atmung geschieht ruhig, gleich- und regelmäßig. Die Zahl der Atemzüge beträgt 12 in der Minute. Die Perkussion der seitlichen Brustwandungen im Bereich des Lungenfeldes ergibt einen lauten, vollen Schall, bei der Auskultation hört man im Bereiche des ganzen Lungenfeldes ein vesikuläres Atmungsgeräusch.

Der Puls ist kräftig, voll, gleich- und regelmäßig. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 40 in der Minute. Der Herzstoß ist gut fühlbar, die Herztöne sind deutlich hörbar und rein.

Die linke Oberlippe ist etwas nach rechts verzogen, hängt schlaff herab, ebenso auch die linke Unterlippe, deren Schleimhaut frei zutage tritt (vgl. Fig. 5, S. 10). Das Tier ergreift sein Futter fast ausschließlich mit der rechten Lippe; beim Fressen entgleitet ein Teil des auf-

genommenen Futters dem nur unvollkommen geschlossenen Maule wieder. Zwischen der linken Oberlippe und den Zahnreihen sammelt sich ständig Futter an; aus dem linken Maulwinkel fließt etwas Speichel ab.

Der Appetit des Pferdes ist rege. Es nimmt täglich 4 kg Hafer und 3 kg Heu auf. Schluckbeschwerden bestehen nicht. Der Hinterleib ist etwas aufgezogen, die Darmgeräusche sind lebhaft. Der abgesetzte Kot ist dunkelbraun bis grün, geballt, riecht nicht auffallend und enthält nur wenige unverdaute Haferkörner.

Der Harnabsatz geschieht leicht und ohne Beschwerden. Der Harn ist leicht fadenziehend, von chromoxydgelber Farbe, spezifischem Geruch und reagiert schwach alkalisch. Eiweiß ist im Harn in reichlicher Menge nachweisbar. Das Zentrifugat des Harnes enthält zahlreiche abgestorbene Epithelien aus den unteren Harnwegen. Die Schamspalte ist geschlossen.

Die Scham ist in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber im unteren Drittel geschwollen: ihre Oberfläche weist Faltenbildung auf. Etwa im mittleren Drittel beider Schamlippen finden sich zahllose punktförmige, nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzte, pigmentlose Stellen



Fig. 20. Beschälseuchekranke Stute (Fuchsstute I). Pigmentdefekte an der Scham. Schwellung des Euters.

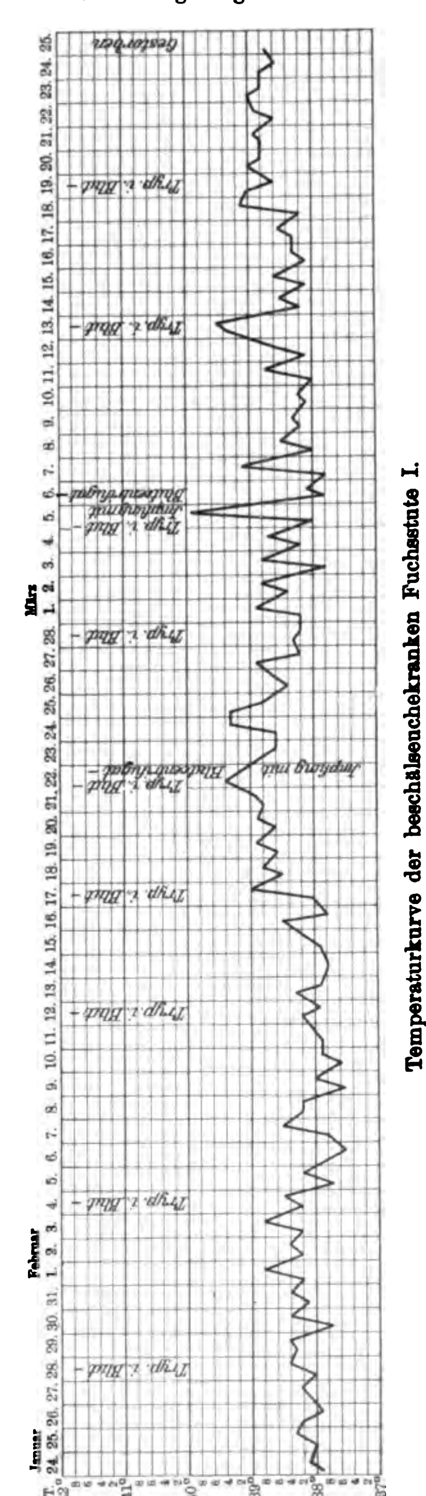
(Krötenflecke). Der Kitzler ist geschwollen, er tritt bei dem häufigen „Blinken" des Tieres frei zutage. In den Gruben und Nischen in der Umgebung des Kitzlers hat sich eine smegmaartige Masse angesammelt.

Die Scheidenschleimhaut ist von blaßrosaroter Farbe, krankhafte Veränderungen sind an ihr nicht wahrnehmbar. Scheidenausfluß besteht nicht. Die Stute zeigt Erscheinungen der Rossigkeit.

Das Euter ist geschwollen, etwa doppelt faustgroß, die beiden Zitzen divergieren (vgl. Fig. 20). Beim Betasten des Euters äußert das Tier lebhaften Schmerz. Vom Euter aus erstreckt sich entlang der ventralen Bauchwand bis in die Gegend des Schaufelknorpels eine diffuse Schwellung. Die geschwollene Partie fühlt sich teigig an, ist nicht vermehrt warm, schmerzlos und setzt sich gegen die Umgebung ziemlich scharf ab. Die supramammären Lymphknoten sind geschwollen, nicht ganz kastaniengroß.

Der Lidschluß am linken Auge ist unvollkommen. Beim Schließen des Auges bleibt die Lidspalte in einer Breite von etwa 1 cm offen. In der Mitte der linken Kornea befindet sich eine etwa linsengroße, grauweißliche, trübe Stelle. Diese getrübte Hornhautpartie ist leicht wellenförmig vertieft. Gefäßinjektion, Lichtscheu und Tränenfluß bestehen nicht. Die übrigen Teile

des Auges lassen auch bei Benutzung der Glaslinse und des Augenspiegels zur Untersuchung keine Veränderungen erkennen. Das Sehvermögen des Pferdes ist nicht wesentlich beeinträchtigt. Am rechten Auge liegen keine krankhaften Veränderungen vor.



Temperaturkurve der beschälseuchekranken Fuchsstute I.

Das linke Ohr hängt schlaff herab und beteiligt sich nicht am Ohrenspiel.

Das Tier ist nur auf Antrieb in Gang zu bringen; es bewegt sich langsam, zögernd und mit Unterbrechung vorwärts; die Gelenke der Vordergliedmaßen werden nur wenig gebeugt. Die Hintergliedmaßen werden beim Gehen stark unter dem Bauch vorgeschoben und fast nur in den Kniegelenken gebeugt; auch schwankt das Tier deutlich in der Nachhand. Nur durch energisches Antreiben mit der Peitsche kann es einigermaßen im Gang erhalten werden.

Das Tier ist sehr schreckhaft. Das geringste Geräusch im Stalle löst krampfartige Muskelzuckungen aus; selbst wenn man sich ihm behutsam nähert, zuckt es zusammen, zuweilen so sehr, daß es sich zu überschlagen droht. Beim Betasten der Haut an den verschiedenen Körperstellen macht sich eine erhöhte Empfindlichkeit geltend, welche die klinische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane in hohem Grade erschwert.

Die Muskulatur des ganzen Körpers ist gespannt und atrophisch, besonders an der Kruppe und im Bereiche des Rückens. Der Angesichtsteil des Nervus facialis ist beiderseits sehr druckempfindlich. Entlang dem verfolgbaren Verlauf des Nervus facialis sind keine Veränderungen nachweisbar.

In der Folgezeit verschwand die umschriebene Hornhauttrübung allmählich und schließlich vollständig. Die Schwellung am Euter und Unterbauch nahm vorübergehend etwas ab, stellte sich aber später in höherem Grade wieder ein. Einige Tage vor dem Tode des Tieres dehnte sich die Schwellung bis zur Unterbrust aus.

An der Außenfläche der Scham, besonders in der Umgebung des Kitzlers, bildeten sich im Verlaufe der Krankheit neue Pigmentdefekte von etwa $1^1/_2$ cm Länge und $^1/_2$ cm Breite aus; sie blieben während der ganzen Krankheitsdauer bestehen. Ferner traten an den verschiedensten Stellen der Scham, namentlich im unteren Drittel, vorübergehend umschriebene, etwa nußgroße Schwellungen auf.

Die Schamspalte stand während dieser Zeit in ihrem unteren Drittel ständig offen. Der Harnabsatz war mit Schmerzen verbunden, das Tier stöhnte und krümmte den Rücken.

Der Harn war trübe, leicht blutig gefärbt, dickflüssig und schleimig; er reagierte sauer. Auch waren Eiweiß und Gallenfarbstoffe im Harn nachweisbar.

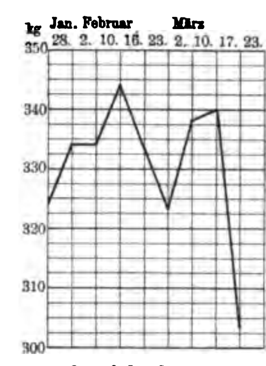
Mit der zunehmenden Abmagerung steigerte sich auch die Schwäche im Bewegungsapparat. Man konnte häufig beobachten, daß das Tier in seinem Stande abwechselnd die eine oder andere Gliedmaße hochzog. Beim Gehen schwankte es in sehr auffälliger Weise.

Die Schreckhaftigkeit des Tieres steigerte sich mehr und mehr. Ohne erkennbare äußere Ursachen traten klonische Krämpfe an den verschiedensten Körperpartien auf.

Dagegen nahm die Hyperästhesie im Verlaufe der Krankheit mehr und mehr ab. Bei der Berührung früher sehr empfindlicher Stellen seines Körpers zeigte sich das Tier sehr indifferent.

Zu den geschilderten Krankheitserscheinungen traten in der Folge noch solche von Seiten des Atmungsapparates hinzu.

Die Atmung wurde dyspnoisch und geschah bei der Exspiration unter starker Inanspruchnahme der Bauchpresse. Aus beiden Nasenöffnungen, besonders aus der rechten, entleerte sich eine geringe Menge rostfarbenen dünnflüssigen Schleims; in der Umgebung der Nasenöffnungen trocknete er zu leicht abstreifbaren, braungelben Krusten ein. Die Nasenschleimhaut war intensiv gerötet und geschwollen.

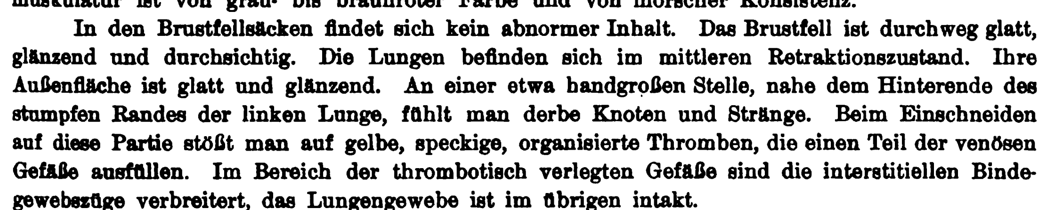


Gewichtskurve
der beschälseuchekranken
Fuchsstute I.

Am 25. März 1909, 21 Tage nach seiner Einstellung, bekundete das Tier eine große Unruhe, es scharrte häufig mit den Vorderbeinen; am ganzen Körper machte sich ein Muskelzittern bemerkbar und es stellte sich ein diffuser Schweißausbruch ein. Der Puls wurde immer schwächer, die Zahl der Atemzüge nahm zu und steigerte sich auf 44 in der Minute. Abends stürzte das Tier plötzlich zusammen und verendete nach wenigen Minuten.

b) Sektionsbefund. Die Sektion fand 15 Stunden nach dem Tode des Tieres statt. — Der Kadaver ist hochgradig abgemagert. Die Zunge hängt aus dem rechten Maulwinkel heraus. In der Umgebung der Nasenöffnungen finden sich braungelbe Krusten.

Die Unterhaut ist entlang der ventralen Bauchwand, vom Euter bis zum Habichtsknorpel, sowie an der rechten Hintergliedmaße vom Sprunggelenk abwärts, gelbsulzig infiltriert; die in der Unterhaut verlaufenden Blutgefäße enthalten nur wenig wässriges Blut. Das Fett ist bis auf Spuren geschwunden. Die Körpermuskulatur ist von grau- bis braunroter Farbe und von morscher Konsistenz.



In den Brustfellsäcken findet sich kein abnormer Inhalt. Das Brustfell ist durchweg glatt, glänzend und durchsichtig. Die Lungen befinden sich im mittleren Retraktionszustand. Ihre Außenfläche ist glatt und glänzend. An einer etwa handgroßen Stelle, nahe dem Hinterende des stumpfen Randes der linken Lunge, fühlt man derbe Knoten und Stränge. Beim Einschneiden auf diese Partie stößt man auf gelbe, speckige, organisierte Thromben, die einen Teil der venösen Gefäße ausfüllen. Im Bereich der thrombotisch verlegten Gefäße sind die interstitiellen Bindegewebszüge verbreitert, das Lungengewebe ist im übrigen intakt.

Entlang einer dem stumpfen Rande folgenden, etwa handbreiten Zone, die 10 cm hinter der Bifurkationsstelle der Trachea beginnt und 15 cm vor der Lungenspitze abschneidet, findet sich an Stelle normalen Lungengewebes eine graugelbe, zunderähnliche Zerfallsmasse. Innerhalb dieses Bezirkes sind die venösen Gefäße mit speckigen, den Gefäßwänden fest anhaftenden Thromben erfüllt; die zu den Lungen gehörigen Lymphknoten sind normal. Der Herzbeutel ist ohne Veränderungen; im Herzbeutel findet sich kein abnormer Inhalt. Der Herzmuskel ist graubraun, trübe, von mürber, brüchiger Beschaffenheit. In den Herzkammern finden sich schwarzrote Blutgerinnsel. Am Endokard sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Der linke M. cricoarytaenoideus post. ist atrophisch, von grauweißer Farbe. Die untere Nasenmuschel ist beiderseits an verschiedenen Stellen ungleichmäßig wulstförmig verbreitert. Beim Einschneiden findet man das Venennetz zum größten Teil thrombotisch verlegt. Durch Druck auf die Schnittfläche lassen sich speckige Thromben auspressen; an der Nasenschleimhaut finden sich keine Veränderungen.

Der Hinterleib ist stark zusammengefallen. Die Lage der Eingeweide ist normal. Der Darmkanal hat in seinem gesamten Verlaufe ein grauweißes Aussehen und ist mit dünn- und dickbreiigen, grünlichen Kotmengen angefüllt. Im Darmkanal finden sich 30 Exemplare von Ascaris megalocephala und 2 von Taenia mammillana. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist hellgrau gefärbt, die des Dickdarmes graubrann. Der Mastdarm enthält sehr geringe Mengen dünnbreiigen Kotes, seine Schleimhaut ist grauweiß.

Die Leber ist dunkelbraunrot, ihre Ränder sind scharf. Die Läppchenzeichnung ist auf dem Durchschnitt deutlich; das Organ fühlt sich etwas derber an als normal. Der Oberfläche der Leber haften fadenförmige Zotten an. Das Gewicht der Leber beträgt 6780 g. Die Milz ist von

stahl- bis dunkelblauer Farbe und fester Konsistenz. Auf der Schnittfläche tritt die schwarzrote, breiige Pulpa zutage. Die Ränder der Milz messen 72, 55 und 27 cm. Das Gewicht des Organs beträgt 1390 g.

Die Nierenkapseln sind leicht abziehbar. Die Oberfläche der Nieren ist glatt und von rotbrauner Farbe. Unter dem serösen Überzug finden sich punktförmige, auf der Schnittfläche streifenförmige Blutungen; die einzelnen Schichten der Nieren treten deutlich hervor. Das Gewicht der rechten Niere beträgt 790 g, das der linken 820 g.

An der Scheide, der Gebärmutter und den Eierstöcken, sowie am Euter finden sich keine krankhaften Veränderungen. Solche sind auch am Gehirn, Rückenmark und an den Nerven der Vorder- und Hintergliedmaßen nicht wahrnehmbar.

Die Lymphknoten der Lumbal- und Sakralgegend, sowie die im Schenkelkanal und in der Umgebung des Mastdarmes gelegenen, ferner die inneren Darmbeinlymphknoten sind sämtlich um das Doppelte bis Dreifache vergrößert, weich und sehr saftreich.

Einzelne Lymphknoten sind reichlich mit Blut angefüllt und zeigen ein schwarzblaues bis braunrotes Aussehen; ein Teil von ihnen besitzt eine breiige Konsistenz.

Trypanosomenbefund. Weder am lebenden Tier, noch bei der Sektion gelang der Parasitennachweis, auch nicht auf dem Wege der Mäuseimpfung unter Benutzung von Blutzentrifugat, das mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden war.

III. Fuchsstute, schmale zur Schnibbe verlaufende Blässe, ca. 10 Jahre alt, Gewicht 320 kg.

Krankheitsverlauf. Am 25. Januar 1909, am Tage nach der Einstellung des Pferdes, wurde folgender Krankheitsbefund aufgenommen:

Das Tier ist abgemagert, die Rippen und die verschiedenen Knochenvorsprünge treten deutlich unter der Haut hervor (vgl. Fig. 21). Sein Haarkleid ist struppig und glanzlos. Die Muskulatur ist besonders in der Kruppengegend atrophisch. Die unbeschlagenen Hufe zeigen Formveränderungen, wie man sie bei der sogenannten Hufrehe zu beobachten pflegt.

Die Körpertemperatur ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt; die innere Körperwärme schwankt während des Tags zwischen 37,6 und 38,7° C. Die Zahl der Pulse beträgt durchschnittlich 44 in der Minute. Der Puls ist voll und kräftig, gleich- und regelmäßig. Die Herztöne sind deutlich hörbar und rein.

Das rechte Nasenloch ist langgezogen und schmäler als das linke; der Nasenflügel ist schwach und etwas gegen die Scheidewand eingesunken; bei der Einatmung wird der Nasenflügel nach innen bewegt (vgl. hierzu Fig. 6, S. 10). Am Übergang der äußeren Haut in die Nasenschleimhaut finden sich reichliche, rostfarbene, eingetrocknete Krusten, die der Unterlage ziemlich fest anhaften. Die Nasenschleimhaut ist punktförmig gerötet. Die Mündungen der Schleimdrüsen treten deutlich hervor, die submaxillaren Lymphknoten sind nicht geschwollen.

Die ausgeatmete Luft ist geruchlos; spontaner Husten besteht nicht. Bei Druck auf den Kehlkopf werden einige kräftige Hustenstöße ausgelöst. Am Kehlkopf und an der Luftröhre finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Die Auskultation und Perkussion der Lungen liefert keinen Anhaltspunkt für das Bestehen krankhafter Veränderungen an diesen Organen. Die Atmung geschieht ruhig, oberflächlich und gleichmäßig. Die Zahl der Atemzüge beträgt durchschnittlich 14 in der Minute.

Die rechte Unterlippe hängt schlaff herab, die rechte Hälfte der Maulspalte steht offen, die Schleimhaut dieser Unterlippe und des Zahnrandes sind sichtbar. Die rechte Oberlippe hängt tiefer herab als die linke, das Maul ist nach der linken Seite verzogen. Der linke Maulwinkel steht höher als der rechte. Die rechte Ober- und Unterlippe verhalten sich beim Ergreifen des Futters passiv. Beim Fressen fließt Speichel und Futter aus der rechten Maulhälfte ab. An den übrigen Teilen des Verdauungsapparates lassen sich durch die klinische Untersuchung keine Veränderungen feststellen. Der abgesetzte Kot ist festweich geballt und enthält nur vereinzelte Haferkörner.

Die Scham ist besonders in ihrem unteren Drittel geschwollen. Die Schamspalte steht offen, der Kitzler ist geschwollen. In der Kitzlergrube findet sich eine reichliche Menge einer smegmaähnlichen Masse. Scheidenausfluß besteht nicht.

Die Scheidenschleimhaut ist von blaßrosaroter Farbe und sieht sulzig verquollen aus. Der Schleimhaut haftet etwas grauweißer Schleim an.

Am Euter sind weder durch Besichtigung noch durch Betasten Veränderungen zu erkennen.

Der Harn wird in normaler Weise abgesetzt; er ist von chromgelb- bis orangegelber Farbe, fadenziehend und reagiert schwach alkalisch. Im Harn sind weder Eiweiß noch Gallenfarbstoffe nachweisbar. Im Harnzentrifugat finden sich vereinzelte, zellige Elemente aus den harnleitenden Abschnitten des Harnapparates.

Beim Gehen tritt das Pferd an den Vordergliedmaßen mit den Ballen auf. Der Gang des Tieres ist in der Nachhand etwas schwankend und schleppend, öfters stolpert und überkötet es; sehr rasch stellt sich Ermüdung ein.

Beim Betasten des Kopfes und der am Hals und Rumpf gelegenen Muskelpartien reagiert das Tier nur mit kurzen Muskelzuckungen; Stiche in die gelähmte Unterlippe lösen keine Zuckungen aus, jedoch sucht das Tier den Stichen auszuweichen. Eine Überempfindlichkeit besteht an keiner Körperpartie.



Fig. 21. Fuchsstute II.
Lähmung des rechtsseitigen N. facialis.

Das rechte Ohr hängt schlaff zur Seite und nimmt an dem Ohrenspiel nicht teil.

Gegen Lichteindrücke sind beide Pupillen in gleicher Weise empfindlich. In der Kornea des rechten Auges findet sich in der Nähe des unteren Augenlides, nahe dem medialen Augenwinkel, ein ca. linsengroßer, milchweißer Fleck, von dem aus eine strichförmige, rauchgraue, etwa 1 cm lange Trübung nach dem äußeren Augenwinkel hinzieht. Durch die Untersuchung mittels des Augenspiegels können weitere Veränderungen an diesem Auge nicht nachgewiesen werden. Das andere Auge erweist sich völlig gesund.

Bei Prüfung des Analreflexes tritt eine kurze und kräftige Kontraktion des Afterschließmuskels ein.

Auf den perinealen Reiz reagiert das Tier nur schwach durch Einbiegen der Kreuz- und Lendenpartien. Der Patellarreflex läßt sich in normaler Weise auslösen.

Das Tier legt sich ohne Schwierigkeiten nieder und vermag auch allein aufzustehen.

Während der ersten Wochen nach seiner Einstellung fraß das Tier schlecht und nahm die aus 4 kg Hafer und 3 kg Heu bestehende Ration nicht vollständig auf. Auch war sein Allgemeinbefinden erheblich gestört. Die Kehlgangslymphknoten waren geschwollen.

Die linke Euterhälfte schwoll am 2. März 1909 an, wurde heiß und schmerzhaft. Einige Tage später war eine Schwellung auch an der rechten Euterhälfte bemerkbar. Nach einiger Zeit verschwand die Euterschwellung, um sich später, allerdings in geringerem Grade, für etwa 8 Tage wieder aufs neue einzustellen.

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der Euterentzündung bildete sich an der linken Schamlippe nahe der unteren Kommissur, ein etwa pfennigstückgroßer, scharf gegen seine Umgebung abgesetzter, pigmentloser Fleck aus. Auch trat zwei Monate nach der Einstellung des Pferdes eine Schwellung der Scham auf, zunächst an der linken Schamlippe, später griff sie auch auf die rechte über. Des öfteren konnte geringgradiger schleimiger Ausfluß aus der Scheide beobachtet werden.

Bei dem Tier waren häufig Erscheinungen der Rossigkeit bemerkbar. Während der Rossigkeit benahm es sich sehr aufgeregt und war sehr schreckhaft.

An der Scheidenschleimhaut machte sich wiederholt eine sehr intensive Gelbfärbung bemerkbar. Zu gleicher Zeit zeigten sich in nächster Umgebung der Schamspalte blutfarbene bis rostbraune Krusten, die sich von ihrer Unterlage leicht entfernen ließen.

Vom 6. April ab besserte sich der Zustand des Tieres langsam, aber stetig. Sein Haarkleid wurde glatt und glänzend. Die Freßlust und der Nährzustand nahmen zu. Sein Körpergewicht erhöhte sich in der Zeit vom 28. Januar 1909 bis zum 21. Juni 1909 um 54 kg.

Die Temperatur bewegte sich durchschnittlich in dieser Zeit zwischen 37,5 und 38,8° C. Nur an einzelnen Tagen stieg sie über 39° C., auf 39,1—39,3° C., an. An zwei Tagen erreichte sie 40,0 und 40,2° C. Die Zahl der Pulse und Atemzüge hielt sich innerhalb normaler Grenzen. Die durchschnittliche Zahl der Pulse betrug 44, die der Atemzüge 10.



Fig. 22. Beschälseuchekranke Fuchsstute II. Die Lähmung des rechten Ohres ist spontan wieder verschwunden; der Nährzustand wesentlich gebessert (vgl. Fig. 21).

Die umschriebene Hornhauttrübung blaßte im Laufe der Zeit mehr und mehr ab und verschwand schließlich vollständig.

Vorübergehend trat noch eine mäßige Schwellung der Konjunktiven, verbunden mit Tränenfluß ein.

Mit der Besserung des Allgemeinbefindens des Tieres begann auch die Lähmung des rechten Ohres zu verschwinden und schließlich war ein Unterschied in der Beweglichkeit dieses Ohres im Vergleich mit dem andern überhaupt nicht mehr zu bemerken (vgl. Fig. 22).

Am 14. Juli 1909, 182 Tage nach der Einstellung des Pferdes, trat in der Mitte der rechten Halsseite eine etwa handtellergroße, rundliche, schmerzhafte, beetartige, flache Erhebung auf, die sich wärmer anfühlte, als ihre Umgebung und gegen diese scharf abgesetzt war. Die Haare waren im Bereiche dieser Erhebung leicht gesträubt. Beim Einstechen in die Quaddel sickerte aus der Stichöffnung eine wässerige, leicht gelb gefärbte, klebrige Flüssigkeit hervor. Diese Quaddel blieb 6 Tage lang bestehen. Nach 14 Tagen traten in der Mitte der linken Brustwand, nahe dem Rippenbogen, etwa fünfzehn pfennigstückgroße Quaddeln auf, über denen die Haare gesträubt waren. Auch an der rechten Halsseite, nahe dem Sitze der dort früher aufgetretenen Quaddel, bildete sich eine weitere, etwa einmarkstückgroße. Diese Quaddel verschwand innerhalb 8 Tagen wieder. Ihr Sitz blieb noch einige Zeit durch die gesträubten Haare gekennzeichnet.

Weder zur Zeit des ersten, noch zu der des zweiten Quaddelausbruches war die Körpertemperatur erhöht, dagegen war in der Zwischenzeit zwischen den beiden Quaddelausbrüchen die Temperatur an drei Tagen erheblich gesteigert (40,7° C, 40,2° C und 41,1° C).

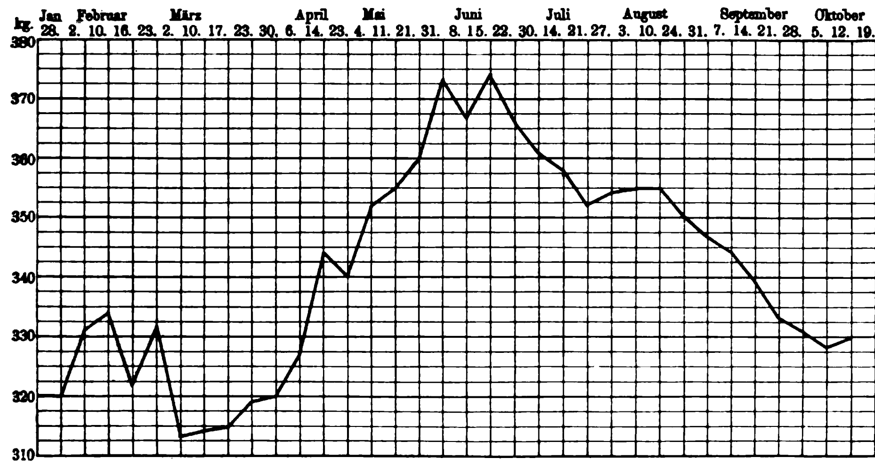
Am 20. August 1909 trat plötzlich an der linken Brustwandung im Verlaufe der V. mammaria externa eine handtellergroße, ringförmige Anschwellung auf (sogen. Talerfleck). Die Haare im Bereich des Ringwulstes waren gesträubt.

Drei Tage später stellte sich ein erneuter Quaddelausbruch ein. An der rechten Halsseite und an der rechten Vorderbrust gingen zahlreiche, sehr schmerzhafte, einmarkstückgroße Quaddeln auf, die 3 Tage lang bestehen blieben.

Mit dem Auftreten der Quaddeln verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden des Tieres, es wurde matt und hinfällig; seine Freßlust war beeinträchtigt, es nahm an Körpergewicht stetig ab. Am 26. Oktober 1909, 276 Tage nach seiner Einstellung, verendete das Pferd.

Die Stute war in der Zeit vom 29. April bis 17. Juni 1909 wiederholt von einem gesunden Hengste gedeckt worden und zwar am 29. und 30. April, am 3., 12., 19. und 22. Mai, am 7., 9., 14., 15. und 17. Juni.

Temperaturkurve der Fuchsstute II (Fig. 21).



Gewichtskurve der Fuchsstute II (Fig. 21).

Sektionsbefund. Die Sektion fand 5 Stunden nach dem Tode des Tieres statt. Totenstarre unvollständig, Kadaver abgemagert. Körperoberfläche und natürliche Körperöffnungen ohne Besonderheiten. Die Blutgefäße des Unterhautbindegewebes enthalten wenig schwarzrotes, nicht geronnenes Blut. Fettgewebe ist noch ziemlich reichlich vorhanden.

In der Brusthöhle findet sich keine Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält ca. 50 ccm einer klaren, serumähnlichen Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist von graugelber Farbe, trübe und brüchig. Epi- und Endokard sowie der Klappenapparat weisen keine Veränderungen auf. In den Herzkammern finden sich geringe Mengen schwarzen teerfarbenen, locker geronnenen Blutes.

Die Lungen sind mäßig retrahiert und zeigen einen deutlichen Stich ins Gelbliche. Ihre Schnittfläche ist blutreich. Die Bronchen enthalten eine große Menge schaumiger Flüssigkeit. In den größeren Gefäßen befindet sich schwarzes, teerfarbenes, teilweise geronnenes Blut. Die zu den Lungen gehörigen Lymphknoten sind markig geschwollen, das sie umgebende Bindegewebe ist gelbsulzig infiltriert. Das Brustfell ist überall glatt, glänzend und durchscheinend.

Die Bauchhöhle beherbergt keinen abnormen Inhalt. Die Lage der Baucheingeweide ist normal.

Der Bauchfläche des Zwerchfelles haften zahlreiche, graurote, zottige Exkreszenzen an. Der Magen enthält geringe Mengen fester, graugrünlicher Futtermassen. Im Bereich der Pylorusportion finden sich viele fleckige submuköse Blutungen. Der Dünndarm enthält grau- bis gelbgrünen, dünnbreiigen, mit Schleim untermischten Inhalt; im Darm sind zahlreiche Exemplare von Ascaris megalocephala und Sclerostomum armatum enthalten.

Die Leber ist mäßig geschwollen, von braunroter Farbe, die Läppchenzeichnung ist deutlich, die periphere Zone der Läppchen ist braungelb, ihr Zentrum dunkelbraun. Das Organ fühlt sich derb an. Sein Gewicht beträgt 6930 g.

Die Milz ist erheblich geschwollen, dunkelblau- bis braunrot, ihre Ränder sind abgerundet; die Hilusfläche ist stark konvex, die Milzkapsel prall gespannt, die Pulpa dunkelbraun- bis schwarzrot. Sie quillt auf der Schnittfläche stark hervor. Die Konsistenz ist etwas erhöht. Das Gewicht der Milz beträgt 1820 g. Die Ränder der Milz messen 77, 55 und 32 cm.

Das Fettgewebe in der Nierenkapsel ist gut entwickelt. Die Nierenkapsel ist ziemlich schwer abziehbar. Die Nieren sind von braun- bis graugelber Farbe, weich und brüchig; auf ihrer Oberfläche zerstreut finden sich zahlreiche, etwa hirsekorngroße, rote Punkte. Auf der Schnittfläche der Nieren hebt sich die von vielen streifenförmigen Blutungen durchsetzte Rindenschicht deutlich von der dunkelbraunroten Grenz- und der etwas helleren Markschicht ab.

Die übrigen Harnorgane und der Uterus sind ohne wesentliche Veränderungen. Die Schleimhaut des Uterus ist von blaßgelber Farbe, auf der Höhe der Falten leicht gerötet. Die Scheidenschleimhaut ist auffallend blaßgrau gefärbt, mit einem deutlichen Stich ins Gelbliche. Die Eierstöcke sind normal. Am Gehirn und Rückenmark sind keine Veränderungen nachweisbar. Sie fehlen auch an den großen Nervenstämmen. Die Augen sind normal. Die Körpermuskulatur ist von dunkelbraunroter Farbe und ziemlich fester Konsistenz.

Trypanosomenbefund. a) beim lebenden Tier: Am 14. Juli 1909 — dem Tage des Auftretens der ersten Quaddel — wurden in der Quaddelflüssigkeit lebhaft bewegliche Trypanosomen in reichlicher Anzahl nachgewiesen. Schwieriger fiel der Nachweis der Trypanosomen in dieser Quaddelflüssigkeit an den beiden darauffolgenden Tagen.

Am 28. Juli 1909 — dem Tage des zweiten Quaddelausbruches — wurden die Parasiten in den verschiedenen Quaddeln ebenfalls gefunden, jedoch nur in spärlicher Zahl.

Am 12. August 1909 enthielt das Blut reichlich Trypanosomen, so daß es schon durch die mikroskopische Untersuchung leicht gelang, sie darin nachzuweisen.

Am 20. August 1909 wurden in der Ödemflüssigkeit aus dem Talerfleck einzelne Trypanosomen gefunden.

Auch auf dem Wege der Mäuseimpfung ist der Trypanosomennachweis wiederholt gelungen. Im einzelnen wurden geimpft:

1. aus Quaddelinhalt, am 14. Juli 1909, 10 weiße Mäuse und zwei schwarzweiß gefleckte Ratten mit durch physiologische Kochsalzlösung stark verdünntem Quaddelinhalt intraperitoneal (pro Maus 1 ccm).

Sämtliche Mäuse und Ratten erwiesen sich am 5. Tage nach der Impfung infiziert und es starben 1 Maus nach 5, 3 nach 12, 1 nach 15, 1 nach 18, 3 nach 19, 1 nach 21, 1 Ratte nach 31, 1 Ratte nach 34 Tagen.

2. aus Blutzentrifugat, am 20. Juli 1909.

Das Impfmaterial wurde in der Weise gewonnen, daß 100 ccm Blut defibriniert, zentrifugiert und alsdann 20 Ösen Bodensatz mit 6 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurden. Jede der 6 Impfmäuse erhielt 1 ccm dieser Flüssigkeit.

3 Mäuse erwiesen sich nach 6, die 3 andern nach 10 Tagen infiziert. Von den 6 geimpften Mäusen starben 3 nach 6, die andern 3 nach 16 Tagen.

Am 12. August 1909 wurden 8 Mäuse und 2 schwarzweiße Ratten in der oben angegebenen Weise intraperitoneal geimpft, außerdem 2 Kaninchen. Sämtliche Mäuse und Ratten waren nach 5 Tagen, die beiden Kaninchen nach 14 Tagen infiziert. (Die Mäuse wurden zum Fütterungsversuch bei der Katze II verwendet).

Am 14. und 16. Oktober 1909 wurden je 5 weiße Mäuse in der oben angegebenen Weise mit den gleichen Mengen geimpft.

Die Tiere waren sämtlich nach 11 bezw. 13 Tagen infiziert.

Der Tod trat bei 4 Mäusen nach 13, bei 5 nach 12, bei 1 nach 14 Tagen ein.

b) beim toten Tier: Weder im Blute, noch in irgend einem Organ waren die Parasiten zu finden.

IV. Fuchsstute, ca. 6 Jahre alt.

Das Tier wurde am 1. November 1909 in moribundem Zustande mittels Wagens eingeliefert, da es nicht mehr imstande war, zu gehen.

Auch nachdem es in den Stall verbracht worden war, konnte es trotz mehrfacher Bemühungen nicht auf die Beine gebracht werden. Das Tier war hochgradig abgemagert, an den Hüft- und Ellenbogenhöckern, den Augenbögen, an der lateralen Fläche der beiden Karpalgelenke fanden sich wunde, haarentblößte Stellen. Der Puls war regelmäßig und gleichmäßig. Die Zahl betrug 72 in der Minute, die der Atemzüge 26, die innere Körperwärme 37,9° C. Die Konjunktiven waren leicht schmutzigrot, die Nasenschleimhäute zyanotisch verfärbt, im übrigen aber waren sie frei von Narben, Geschwüren und sonstigen krankhaften Veränderungen. Nasenausfluß bestand nicht. Die ausgeatmete Luft war geruchlos, der Kehlgang frei von Schwellungen. Am Kehlkopf und der Luftröhre ließen sich krankhafte Veränderungen nicht feststellen. Eine nähere Untersuchung des Herzens und der Lungen war bei dem liegenden und fortwährend sich sehr unruhig gebärdenden Tiere unmöglich. Das Tier nahm ca. einen halben Eimer Kleientränke und kleine Mengen Heu zu sich. Die Futteraufnahme geschah sehr langsam. Am Geschlechtsapparat ließen sich keine Veränderungen wahrnehmen.

In der darauffolgenden Nacht verendete das Pferd.

Sektionsbefund. Die Sektion fand ca. 10 Stunden nach dem Tod des Tieres statt.

Kadaver stark abgemagert. An den vorstehenden Körperteilen (Augenbogen, Schulter-, Karpal- und Tarsalgelenk, Hüfthöcker) fehlen die Haare und ist die Haut wund gescheuert. Die Muskulatur ist dunkelbraunrot, zwischen den einzelnen Muskellagen, an den verschiedenen Körperteilen (Hals, Seitenteile des Rumpfes, Muskulatur der Hinterextremitäten) mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen von dunkelblauroter Farbe. Die Totenstarre ist gut ausgebildet.

In der Maulhöhle und den dort befindlichen Organen sind keine Veränderungen vorhanden. Das Gaumensegel, der Zungengrund und die Umgebung der Mandeln sind zyanotisch verfärbt.

In der Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt, die Kardiaportion des Magens ist von auffallend hellgelber Farbe (zitronengelb). Die Pylorus- und Fundusportion der Schleimhaut ist stark geschwollen und gerötet. Auf der Schlundportion der Schleimhaut finden sich viele Gastruslarven. Schleimhaut des Dünndarms von normalem Aussehen. Der Magen enthält schleimigen, zitronengelb verfärbten, dünnbreiigen Inhalt und geringe Futtermassen; im Dünndarm sind dünnbreiige, grünlich verfärbte, im Dickdarm festere, dunkelgrüne Kotmassen. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist von schiefergrauer Farbe ohne irgend welche Veränderungen. Die Leber ist von dunkelschokoladebrauner Farbe, nicht vergrößert; ihre Ränder sind scharf und die Schnittfläche ist blutreich. Die durchschnittliche Dicke der Leber beträgt 4 cm, ihr Gewicht 4850 g. Die Milz ist geschrumpft, ihre Ränder messen 45, 40 und 15 cm. Das Gewicht der Milz beträgt 550 g. Die Nieren sind von dunkelbraunroter Farbe, die Grenz-, Mark- und Rindenschicht sind undeutlich voneinander abgegrenzt. Das Gewicht der rechten Niere beträgt 640, das der linken 790 g. Die Schleimhaut der Scham und Scheide ist von graugelber Farbe, da und dort finden sich streifige Blutungen in der Schleimhaut; die Uterusschleimhaut ist von grauroter Farbe, ebenfalls von streifigen Blutungen durchsetzt. Das Euter ist geringgradig geschwollen. Die Harnblase ist prall gefüllt und enthält ca. $1\frac{1}{2}$ l grauweißen trüben Harns.

Die Nasenschleimhaut ist blaßgraurot, ohne Veränderungen, Nasenscheidewand zyanotisch.

In der Brusthöhle findet sich kein abnormer Inhalt. Die Lungen sind ziemlich stark retrahiert, von hellrosaroter Farbe, durchweg lufthaltig. Unter dem Überzug der Lungen finden sich vereinzelte dunkelschwarzblaue Streifen (stark mit Blut gefüllte Venen). Der Herzbeutel enthält einen Eßlöffel voll einer serumähnlichen Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist von braunroter Farbe; im Bereich des sulcus coronarius findet sich an Stelle des Fettgewebes eine sulzig-gelatinöse Masse. Das Endokard und der Klappenapparat sind frei von krankhaften Veränderungen. Sämtliche Körperlymphknoten sind geschwollen; das sie umgebende lockere Bindegewebe ist gelbsulzig infiltriert.

Die Gehirnsubstanz ist weichbreiig; entlang des ganzen Rückenmarkkanales findet sich, und zwar epidural, eine gelbsulzige gelatinöse Masse, ganz besonders an den Austrittstellen der Nerven, namentlich an den größeren Nervenstämmen der Hintergliedmaßen. An den Nervenstämmen sind mikroskopisch keine Veränderungen nachweisbar. Das Rückenmark ist im Bereich des Lendenabschnittes breiig erweicht, das Blut teilweise geronnen. Das Knochenmark ist in den großen Röhrenknochen stark blutig durchtränkt.

Trypanosomenbefund. Am Tage der Einlieferung des Tieres wurden 20 weiße Mäuse und 2 schwarzweiß gefleckte Ratten mit Blutzentrifugat geimpft, das mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden war. Die Impfung führte zu keinem Ergebnis. Auch gelang es nicht, durch die zahlreichen Untersuchungen der gelatinösen Masse im Rückenmarkskanal Trypanosomen nachzuweisen.

V. Braune Stute, einige weiße Haare auf der Stirn, ca. 9 Jahre alt, Gewicht 419 kg.

Am Tage nach der Einstellung des Tieres in die Stallung des Gesundheitsamtes — am 2. November 1909 — wurde folgender Befund erhoben:

Das Tier befindet sich in mäßigem Nährzustande, das Haarkleid ist geringgradig gesträubt, im übrigen zeigt die Körperoberfläche keine Veränderungen. An den sichtbaren Schleimhäuten ist nichts Krankhaftes feststellbar. Die Nasenschleimhaut ist frei von Blutungen, Narben und Geschwüren. Beide Nüstern werden gleichmäßig weit geöffnet. Die ausgeatmete Luft ist geruchlos. Der Kehlgang ist rein. Beim Betasten des Kehlkopfes lassen sich keine Veränderungen an den dort gelegenen Muskeln feststellen. Vom Besitzer sind die ersten Anzeichen des Rohrens Ende Juli 1909 bemerkt wordeu. Bei der kurz nach der Einstellung vorgenommenen Untersuchung des Pferdes während einer etwa halbstündigen Bewegung im Trabe konnte ein deutliches, giemendes, inspiratorisches Atemgeräusch wahrgenommen werden. Husten wird spontan nicht ausgelöst. Entlang der Luftröhre finden sich keine Veränderungen. Der Herzschlag ist kräftig, gleich- und regelmäßig. Die Zahl der Pulse beträgt 48 in der Minute. Die Perkussion und Auskultation der Lungen gibt keine Anhaltspunkte für das Vorliegen krankhafter Veränderungen.

An der Maulschleimhaut und den Zähnen lassen sich Veränderungen nicht feststellen. Das Futter wird in vollkommen normaler Weise aufgenommen, gekaut und abgeschluckt. Die Darmgeräusche sind beiderseits lebhaft. Der Kot ist festweich, von bräunlicher Farbe und enthält nur wenig unverdaute Haferkörner. Der Harn ist strohgelb, von alkalischer Reaktion, stark schleimig und bildet reichlichen Bodensatz; Eiweiß ist darin nicht vorhanden, Gallenfarbstoffe nur in geringer Menge. Der Gang des Tieres ist sicher, sein Ohrenspiel lebhaft.

An der Scham finden sich, dicht nebeneinander liegend, zwei linsengroße, scharf gegen die Umgebung abgesetzte, pigmentlose Stellen. Der Kitzler ist geschwollen. Die Scheidenschleimhaut zeigt ein gelbrosarotes Aussehen. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm ergibt sich, daß sich das Tier im vorgeschrittenen Stadium der Trächtigkeit befindet.

10 Tage nach der Einstellung der Stute stieg die innere Körperwärme auf 40,3° C. Die Zahl der Pulse betrug 54 in der Minute, die der Atemzüge 16. Die Futteraufnahme war an diesem Tage schlecht, kehrte jedoch bereits am andern Tage zur Norm zurück. Außer vorübergehender Schwellung des Kitzlers und gelblicher Verfärbung der Scheidenschleimhaut haben sich in den ersten 8 Wochen keine krankhaften Erscheinungen eingestellt. An der Scham traten in der Folgezeit zwei linsengroße Pigmentdefekte, rechts von dem Kitzler gelegen, auf und zwar dicht am Übergang der Schleimhaut in die allgemeine Decke.

Seit Ende Januar 1910 stellte sich am Euter eine beiderseitige Schwellung ein. Der Leibesumfang des Tieres nahm wesentlich zu, die Flanken fielen ein. Am 7. Februar 1910 — 99 Tage nach der Einstellung des Pferdes — trat ein zweiter Fieberanfall ein (40,0° C). Die Zahl der

Pulse betrug 72, die der Atemzüge 24. Die Scheidenschleimhaut zeigte eine auffallende Gelbfärbung. Die Futteraufnahme war an diesem Tage wesentlich gestört. Gleichzeitig machte sich bei dem Tiere eine außerordentlich starke Überempfindlichkeit bemerkbar. Geringe Mengen eines gelblichweißen Schleimes flossen aus der Scheide ab.

Am 3. März 1910 zeigte sich das Tier besonders unruhig, trippelte hin und her, sein Euter war sehr stark geschwollen. Durch die vaginale Exploration wurde festgestellt, daß die Geburt im Gange sei und das Fohlen eine fehlerhafte Kopfhaltung einnehme. Das Fohlen wurde alsdann in totem Zustand extrahiert. Die Schwellung am Euter dieses Tieres hielt lange Zeit nach der Geburt noch an und war bald an der linken, bald an der rechten Euterhälfte stark ausgeprägt. Um das Tier, bei dem in der Zeit vom 1. November 1909 bis 4. März 1910 die Erscheinungen der Beschälseuche zu beobachten waren, auf eine etwa vorhandene Immunität zu prüfen, wurden ihm am 5. März 1910 20 Ösen Blut mit einer Beschälseuche-Trypanosomen infizierten Maus in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös injiziert. Auch auf eine am 26. März 1910 erfolgte Injektion von der gleichen Menge dourinetrypanosomenhaltigen Mäusebluts trat eine Reaktion bis zum Abschluß der Arbeit (innerhalb 6 Wochen) nicht ein.

Im Gegenteil ist der Zustand des Tieres bei Abschluß der Arbeit ein vorzüglicher. Das Rohren besteht bei dem Tiere noch, jedoch in vermindertem Grade.

Trypanosomenbefund. Die Scheidenschleimhaut dieser Stute wurde wöchentlich und insgesamt sehr häufig auf Trypanosomen untersucht, aber nie ist uns ihr Nachweis geglückt. Die am 3. und 10. November 1909 mit Blutzentrifugat, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung, vorgenommenen Impfungen an weiße Mäuse fielen negativ aus.

Am 11. Dezember 1909 wurden 10 Ösen Blutzentrifugat in je 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung an je 3 weiße Mäuse verimpft. Eine Maus starb nach 8, die beiden anderen nach 9 Tagen. Die im Blute der einen Maus enthaltenen Trypanosomen waren stark agglomeriert.

Die in der Folgezeit, am 28. Dezember 1909, am 13. Januar, 17. und 24. Februar und am 17. März 1910 mit Blut des Pferdes bei Mäusen vorgenommenen Impfungen fielen sämtlich negativ aus. Dagegen ist uns durch Anreicherung in Bouillon der Nachweis von Trypanosomen gelungen. Wir impften etwa 10 Bouillonröhrchen mit 1—3 ccm steril entnommenen und defibrinierten Blutes. Die Röhrchen wurden vor Licht geschützt bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach 4 Tagen waren lebhaft bewegliche Trypanosomen in zwei Röhrchen, einen Tag später in zwei weiteren Röhrchen nachweisbar. Am 7. Tage waren sämtliche Trypanosomen abgestorben.

Außer Blut wurde auch Milch auf die Anwesenheit von Parasiten untersucht in der Weise, daß 10 ccm Milch zentrifugiert, alsdann 5 Ösen des Bodensatzes in physiologischer Kochsalzlösung verdünnt an Mäuse verimpft wurden. Mehrfach sind diese Verimpfungen von Milchzentrifugat erfolglos gewesen. Hingegen gelang es am 16. März 1910 mittels Verimpfung von Milchzentrifugat (pro Maus 5 Ösen + 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung) an zwei weiße Mäuse die Beschälseuche-Trypanosomen zu übertragen. Die eine Maus starb nach 7, die andere nach 11 Tagen. Die Untersuchung des am 5. Januar 1910 exstirpierten rechten Kniefaltenlymphknotens auf die Anwesenheit von Trypanosomen fiel negativ aus. Ebenso die nach vorheriger Einverleibung von Serum vorgenommene Untersuchung des Blutes im hängenden Tropfen.

Um festzustellen, ob nicht etwa durch Injektion des stark agglomerierenden Serums der Fuchsstute II (vgl. Anhang I: Pferd III) eine Reaktion ausgelöst werde, die zum Anreichern der Trypanosomen im Blute führe, wurden dem Pferd 25 ccm Serum dieser Fuchsstute intravenös eingespritzt und danach das Blut sowohl mikroskopisch als auch durch den Mäuseversuch auf die Anwesenheit von Trypanosomen geprüft. Aber weder auf die eine, noch andere Weise ist der Nachweis der Parasiten gelungen.

VI. Rappstute, ca. 6 Jahre alt, Gewicht 272 kg.

Am Tage der Einstellung, den 16. Dezember 1909, wurde folgender Befund erhoben:

Das Tier befindet sich in schlechtem Ernährungszustande, sein Haarkleid ist rauh, struppig und glanzlos. Die sichtbaren Schleimhäute des Auges, der Nasenscheidewand und des Maules zeigen keine Veränderungen. Auf der Nasenschleimhaut sind keine Blutungen, Narben oder Geschwüre vorhanden. Der Kehlgang ist rein, ebenso der Kehlkopf und die Luftröhre. Die

Herztöne sind gut akzentuiert, deutlich hörbar, der Pulsschlag ist gleich- und regelmäßig. Die Zahl der Pulse beträgt 48 in der Minute, die Körperwärme durchschnittlich 37,3 ° C. Bei der Auskultation und Perkussion der Lungen finden sich keine krankhaften Veränderungen. Die Atmung wird ruhig und oberflächlich ausgeführt, die Zahl der Atemzüge beträgt 14. Die Futteraufnahme geschieht langsam; die rechte Unterlippe hängt in geringem Grade schlaff herab. Die rechte Hälfte der Maulspalte wird nicht ganz vollständig geschlossen. Das Maul ist etwas nach der linken Seite verzogen. An den übrigen Teilen des Verdauungsapparates lassen sich durch die klinische Untersuchung keine Veränderungen feststellen. Das linke Nasenloch ist enger und um einen halben Zentimeter länger als das rechte. Der abgesetzte Kot ist festweich und geballt, er enthält nur wenig unverdaute Haferkörner. Die Schamspalte ist in ihrem unteren Drittel geöffnet. Auf den Schamlippen finden sich etwa 15 punktförmige bis linsengroße, regellos angeordnete pigmentlose Stellen, die der Scham ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. Der Kitzler ist geschwollen und tritt frei zutage. Die Scheidenschleimhaut hat ein grauweißes Aussehen, Schleim wird nicht abgesondert. Der Harn ist hellgelbbraun, von schwach saurer Reaktion, Eiweiß ist darin nicht vorhanden; Gallenfarbstoffe in geringer Menge. Das Euter zeigt keine Veränderung. An den Augen sind Veränderungen nicht wahrnehmbar. Eine Überempfindlichkeit ist nicht festzustellen. Der Gang des Tieres ist in geringem Grade schwankend.

Nach der Einstellung des Tieres stellte sich ein geringgradiger, beiderseitiger, wässriger Nasenausfluß ein, der ca. 8 Tage anhielt. Im übrigen zeigte das Tier in der ersten Woche kein verändertes Benehmen. Sechs Wochen später machte sich bei dem Pferde eine weitere auffallende Abmagerung, besonders der Kruppenmuskulatur, bemerkbar. Der After fiel ein, ebenso auch die Scham, der Gang wurde unsicher und schwankend.

Trypanosomen konnten bei dem Tier nie nachgewiesen werden.

Weil ein fortschreitender Kräfteverfall des Tieres zu befürchten stand, so wurde bei ihm eine Behandlung eingeleitet, über deren Erfolg später berichtet werden soll.

Anhang II.

1. Besitzer K., Gemeinde S., Kreis Lyck. Fuchsstute, 7 Jahre alt, gedeckt am 12. und 23. Mai 1908 vom Hengst Trepow. Befund bei der amtstierärztlichen Untersuchung am 21. Oktober 1908: Geringgradige Schwellung der Scham und Scheidenschleimhaut, starker Drang zum Urinieren, einige weiße Flecke an der Außenfläche der linken Schamlippe. Gang etwas schwankend; es besteht geringgradige Abmagerung.

Untersuchung am 6. Dezember 1908: Die Schamspalte ist im Bereich des unteren Schamwinkels geöffnet, die Scham geschwollen, ihre Schleimhaut zum Teil mit graugelben Krusten bedeckt. Die Schleimhaut des Scheidenvorhofes und der Scheide ist wulstförmig geschwollen. Das Tier ist trotz guter Freßlust stark abgemagert. Sein Gang ist schwankend, die Unterlippe gelähmt, an der Ober- und Unterlippe treten zuweilen leichte Zuckungen auf. Aus beiden Nasenöffnungen fließt eine geringe Menge eitrigen Schleimes; in der Umgebung der Nasenöffnungen ist er zu graugelben Krusten eingetrocknet, unter denen die gerötete und geschwollene, granuliert aussehende Schleimhaut zum Vorschein kommt. In der Schleimhaut sind einige kleine Blutungen bemerkbar. Die Sensibilität des Tieres ist gesteigert, bei der leisesten Berührung benimmt es sich sehr aufgeregt.

2. Besitzer: Derselbe. Braune Stute, 12 Jahre alt, gedeckt am 17. Mai und 14. Juni 1908 vom Hengst Marbod. 1. Untersuchung am 21. Oktober 1908: Keine Krankheitserscheinungen. Nach Angabe des Besitzers war einige Zeit nach dem Deckakt die Scheidenschleimhaut geschwollen. Untersuchung am 6. Oktober 1908: Das Tier trägt den Schwanz etwas schief, sonst bestehen keine offensichtlichen Krankheitserscheinungen.

3. Besitzer V., Gemeinde M., Kreis Lyck. Braune Stute, 4 Jahre alt, gedeckt am 31. Mai 1908, von einem beschälseuchekranken Privathengst. 1. Untersuchung am 21. Oktober 1908. Das Tier zeigte keine Krankheitserscheinungen. Untersuchung am 6. Oktober 1908: Seit drei Tagen auffallend steifer Gang, das Tier beugt die Hintergliedmaßen ungenügend, schleift die Zehe beim Vor- und Rückwärtstreten am Boden (Lähmung des N. ischiadicus und des N. tibialis). Bei dieser Stute sind seit dem Deckakte bis zum Hervortreten von Krankheitserscheinungen mehr als 6 Monate verstrichen.

4. Besitzer W., Gemeinde M, Kreis Lyck. Fuchsstute, 9 Jahre alt, gedeckt am 4. und 11. Mai 1908 vom Hengst Ali. 1. Untersuchung am 21. Oktober 1908: Der Be-

sitzer teilt mit, die Scham der Stute sei im Monat August weiß gewesen. Sonst wurde noch festgestellt: Schwellung der Scheidenschleimhaut, Nasenausfluß, Abmagerung. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Scham etwas geschwollen, fast ganz pigmentlos. Geringgradige Schwellung vor dem Euter.

5. Besitzer: Derselbe, Gemeinde M., Kreis Lyck. Fuchsstute, 4jährig, gedeckt am 12., 19. und 29. März 1908 vom Hengst Trepow, ferner am 19. und 24. Juni 1908 vom Hengst Marbod, ferner im Juni vom Hengst Ali. 1. Untersuchung am 21. Oktober 1908: Drei Wochen nach dem Deckakt hat der Besitzer bei dem Pferde Quaddeln in der Kruppengegend bemerkt, die rasch auftraten und ebenso rasch wieder verschwanden. Die Scham war im April vollständig pigmentlos, das Euter war einige Zeit lang geschwollen. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Unterlippe gelähmt, Dyspnoë nach kurzer Bewegung; geringgradige Schwellung der Scheidenschleimhaut und des Euters. Die Stute rohrte bei der 1. Untersuchung deutlich, bei der zweiten Untersuchung konnte Kehlkopfpfeifen nicht mehr festgestellt werden.

6. Besitzer Z., Gemeinde S., Kreis Lyck. Schwarzbraune Stute, 6 Jahre alt, gedeckt am 13. April, 14. und 21. Mai 1908 vom Hengst Trepow: 1. Untersuchung am 21. Oktober 1908: Geringgradiger Nasenausfluß, Schwellung der Kehlgangslymphknoten; mehrere Quaddeln auf der Kruppe, Schwellung der Scham, Kreuzschwäche, verminderte Freßlust; die Scham sei im Monat Juli „weiß" gewesen. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Einige pigmentlose Flecke auf den Schamlippen; Schorfe und Krusten auf der geröteten und geschwollenen Nasenschleimhaut. Schwankender und auffallend tappender, breitspuriger Gang (Lähmung des N. obturatorius).

7. Besitzer E., Gemeinde M., Kreis Lyck. Brauner Hengst, 7 Jahre alt. Untersuchung am 30. Oktober 1908: Schwellung des Schlauches, des Hodensacks, des rechten Hodens; Quaddeln und Talerflecke in der Kreuzgegend, an der linken Halsseite und der rechten Brustwand. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Handtellergroße, kreisrunde, scharf abgesetzte Quaddeln an der linken Brustwand. Talerfleck in der rechten Sitzbeingegend. Schwellung des Skrotum, geringgradige Abmagerung.

Der Hengst hat am 8. Juli 1908 eine Stute gedeckt, die am 18. Mai 1908 vom Hengst Trepow gedeckt worden war.

8. Besitzer: Derselbe. Fuchshengst, 12 Jahre alt. 1. Untersuchung am 6. Oktober 1908: Der Penis kann nicht mehr in die Vorhaut zurückgezogen werden und hängt schlaff herab. Die Schleimhaut des Penis ist in Falten gelegt; an verschiedenen Stellen finden sich weißliche Narben. Der Nebenhoden ist geschwollen, der Hengst ist hochgradig abgemagert. Bei der Untersuchung am 6. Dezember 1908 bestanden noch die gleichen Erscheinungen.

9. Besitzer W., Gemeinde B., Kreis Lyck. Fuchsstute, 4 Jahre alt, gedeckt am 5. und 14. März 1908 vom Hengst Trepow. 1. Untersuchung am 6. November 1908: Das Tier hatte einige Zeit nach dem Deckakt Scheidenausfluß und war fortwährend rossig; auf der Scheidenschleimhaut waren nach Angabe des Besitzers im August Geschwüre zu sehen. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Die Scham ist geschwollen und weist pigmentlose Flecken auf; außerdem besteht eine wulstförmige Schwellung und eine sulzig verquollene Beschaffenheit der Scheidenschleimhaut. An der Schleimhaut der rechten Schamlippe findet sich eine weißliche Narbe.

10. Besitzer L., Gemeinde S., Kreis Lyck. Fuchsstute, 9 Jahre alt, gedeckt am 17., 24. Mai, 21. und 29. Juni 1908 vom Hengst Ali. 1. Untersuchung am 6. November 1908. Scheidenschleimhaut gerötet und geschwollen. Seit dem ersten Deckakt war das Tier ständig rossig. Auf der Kruppe und am Halse Quaddeln. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Hochgradige Abmagerung, Scham, Euter, Scheidenschleimhaut geschwollen.

11. Besitzer: Derselbe; Gemeinde S., Kreis Lyck. Fuchsstute, 6 Jahre alt, gedeckt am 10. Mai 1908 vom Hengst Marbod. Untersuchung am 6. Dezember 1908: Vor 14 Tagen Quaddeln auf der Kruppe und dem Rücken, sowie an der Seitenbrust. Einige Zeit nach dem Deckakt war die Schleimhaut der Scheide gerötet und geschwollen. Schleimig-eitriger Scheidenausfluß. Das Tier ist abgemagert.

12. Besitzer X., Gemeinde B., Kreis Lyck. Braune Stute, 8 Jahre alt, gedeckt am 21. und 28. April 1908 vom Hengst Trepow. 1. Untersuchung am 4. Oktober 1908: Schwellung der Scham und Scheidenschleimhaut. Ausfluß aus der Scheide. Das Tier ist abgemagert. Untersuchung am 7. Dezember 1908: Katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut, Schwellung der Kehlgangslymphknoten, Schwellung der Scham und Scheidenschleimhaut. Die Stute ist trächtig.



13. Besitzer X., Gemeinde B., Kreis Lyck. Fuchsstute, 5 Jahre alt, gedeckt am 11., 18. April, 2. und 9. Mai 1908 vom Hengst Ali. 1. Untersuchung am 4. Oktober 1908: Schwellung von Scham und Scheide. Schleimiger Ausfluß aus der Scheide, Pigmentdefekte an Scham und After. Untersuchung am 7. Dezember 1908: Scham geschwollen; der untere Schamwinkel steht offen, pigmentlose Flecke auf der Scham. Schwellung des Euters. Die Stute ist trächtig.

14. Besitzer D., Gemeinde N., Kreis Lyck. Dunkel-Fuchsstute, 8 Jahre alt, gedeckt am 22., 29. März, 5., 12., 20. und 26. April 1908 vom Hengst Ali; ferner etwa zu Pfingsten vom Hengst Marbod. 1. Untersuchung am 26. Oktober 1908: Schwellung der Scheidenschleimhaut, pigmentlose Flecke auf der Scham, drei- bis fünfmarstückgroße Quaddeln auf der Kruppe, Abmagerung, Gang schwankend. Das Pferd überkötet häufig und stolpert (Lähmung des N. peroneus). Es kann ohne Hilfe nicht mehr aufstehen. Untersuchung am 7. Dezember 1908: Schwankender, tappender Gang, hochgradige Abmagerung, pigmentlose Flecke auf der Scham.

15. Besitzer P., Gemeinde S., Kreis Johannisburg. Fuchsstute, 9 Jahre alt, gedeckt am 16., 23. März und am 28. Mai 1908 vom Hengst Trepow. 1. Untersuchung am 24. Oktober 1908: Gelegentlich der von drei Tierärzten vorgenommenen Untersuchung erscheint das Pferd ganz gesund. Mitte November teilt der Besitzer mit, daß es sehr schwach sei und nicht mehr arbeiten könne. Auch sei es nicht mehr imstande, sich vom Boden zu erheben. Untersuchung am 8. Dezember 1908: Das früher gut genährte und feurige Pferd ist sehr matt und hinfällig, hochgradig abgemagert. Die Kruppen- und Kniescheibenmuskulatur ist geschwunden, die Konturen der Beckenknochen und Rippen treten deutlich hervor. Euter sehr stark geschwollen, ödematöse Schwellung den Unterbauch bis zur Schaufelknorpelgegend entlang. Zehnpfennigstückgroße Quaddeln an der linken Rippenwand. Schamspalte leicht geöffnet. Auf der Scham pigmentlose Flecke, schleimig-eitriger Ausfluß aus der Scheide in reichlicher Menge. Atmung dyspnoisch. Das Pferd schleift beim Vor- und Rückwärtstreten den Huf am Boden und beugt die Gliedmaßen ungenügend (Lähmung des N. ischiadicus und tibialis). Gang schleppend, schwankend: das Pferd rohrt deutlich nach kurzer Trabbewegung. Nach der vaginalen Untersuchung entleert sich ungefähr ein Liter einer schleimig-eitrigen Flüssigkeit aus der Gebärmutter und Scheide.

16. Besitzer S., Gemeinde S., Kreis Johannisburg. Schwarzbraune Stute, 6 Jahre alt, gedeckt am 3., 12. und 19. Juni 1908 von den Hengsten Ali und Marbod. 1. Untersuchung am 24. Oktober 1908: Abmagerung, Schwäche in der Nachhand, Nasenausfluß, Entzündung der Nasenschleimhaut, Schwellung der Kehlgangslymphknoten, Schwellung von Scham und Scheide. Untersuchung am 7. Dezember 1908: Starke Abmagerung, Haar glanzlos, struppig. Das Tier ist matt und schwach. Es belastet abwechselnd bald die eine, bald die andere Hintergliedmaße, Gang schwankend, es besteht eine deutliche Kreuzschwäche. Der Gang ist in der Nachhand wie bei einem rehekranken Pferd. Es tritt mit dem Ballen auf und beugt die Gelenke ungenügend. Am Geschlechtsapparat sind keine auffälligen Erscheinungen vorhanden.

17. Besitzer K., Gemeinde O., Kreis Johannisburg. Braune Stute, 4 Jahre alt, gedeckt am 17. Mai 1908 vom Hengst Ali. 1. Untersuchung am 24. Oktober 1908: Abmagerung, weiße Flecke auf der Scham, Nasenausfluß, Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut, Schwellung der Kehlgangslymphknoten.

Bei einer zweiten Untersuchung stellte Herr Veterinärrat Kleinpaul außer den genannten Erscheinungen noch ein brummendes, synchron mit der Inspiration einhergehendes Atmungsgeräusch fest. Untersuchung am 8. Dezember 1908. Im Stande der Ruhe hört man beim Einatmen ein schniefendes Atemgeräusch; die Nasenschleimhaut ist höher gerötet, granuliert aussehend; rechter Kehlgangslymphknoten leicht geschwollen. Atmung dyspnoisch. Die Schamspalte ist leicht geöffnet. Auf der Scham und am After sind pigmentlose Flecken bemerkbar. Scham und Scheidenschleimhaut sind mäßig geschwollen; Abmagerung. Nach einer kurzen Bewegung im Trab — etwa während 2 Minuten — gibt das Tier ein lautes brummendes Atemgeräusch von sich, das schon auf weite Entfernung deutlich hörbar ist (Kehlkopfpfeifen). Der Besitzer gibt an, daß das „Brummen" erst im Verlauf der Krankheit, — etwa im August — aufgetreten und zuvor nie, auch nicht andeutungsweise, hörbar gewesen sei.

18. Besitzer W., Gemeinde R., Kreis Johannisburg. Fuchsstute 15 jährig, gedeckt am 21., 28. März, 4., 13. April, 5., 12. Mai, 12. und 18. Juni 1908 vom Hengst

Ali. 1. Untersuchung am 24. Oktober 1908: Etwa 14 Tage nach dem letzten Deckakt soll eine Schwellung der Scham und Scheidenschleimhaut und Ausfluß aus der Scheide eingetreten sein. Das Tier wurde matt und magerte ab. Untersuchung am 8. Dezember 1908: Die Schamspalte ist geöffnet; aus ihr fließt eine reichliche Menge einer rahmartigen Flüssigkeit. Die Scheidenschleimhaut ist gerötet und geschwollen, das Tier drängt häufig auf den Harn und ist hochgradig rossig. Verschiedene Quaddeln an der rechten Seitenbrustwandung. Nährzustand schlecht. Der Besitzer teilt mit, er habe das Pferd einige Wochen lang mit Arsenik behandelt, worauf vorübergehende Besserung eingetreten sei.

19. Besitzer: Derselbe, Gemeinde R., Kreis Johannisburg. Fuchsstute, ca. 12 Jahre alt, gedeckt am 11., 21., 28. April, 15. Mai und 12. Juni 1908 vom Hengst Ali. Untersuchung am 8. Dezember 1908: Veränderung am Geschlechtsapparat wie bei Pferd XVIII; auch die Erscheinungen sind im wesentlichen die gleichen.

20. Besitzer: Derselbe, Gemeinde R., Kreis Johannisburg. Rotschimmelstute, 10 Jahre alt, gedeckt am 5., 12., 19. Mai, 20. und 28. Juni 1908. Während das Pferd bei der ersten Untersuchung noch ziemlich gut genährt war, ist es am 8. Dezember 1908 stark abgemagert. Weiße Flecke auf der Scham, Nasenausfluß, schleimig-eitrigen Charakters, ziegelrote Verfärbung und höckerige Beschaffenheit der Nasenschleimhaut.

21. Besitzer: Derselbe, Gemeinde R., Kreis Johannisburg. Schimmelhengst. Untersuchung am 8. Dezember 1908: Der Hengst hat im Juli 1908 die beiden vorgenannten Stuten gedeckt. Er zeigt bis jetzt noch keine offensichtliche Krankheitserscheinungen.

Literatur.

1. Baron, Observation sur la maladie du coït. Rec. de méd. vét. 1854.

2. Chauvrat, Un cas d'anémie pernicieuse du cheval en Algérie, causée par un Trypanosome. Rec. de méd. vét. Vol. VII, 1896.

3. Busse, Die Beschälseuche der Pferde. St. Petersburg 1857.

4. Breinl u. Nierenstein, Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglycins. Liverpool School of Tropical Medicine. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experiment. Therapie. Orig. Bd. IV, 1910.

5. Dausel, Beitrag zur Charakteristik der Dourine (Beschälseuche). Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten usw. der Haustiere 6. Bd. 1909.

6. Delafond, Document sur une maladie particulière des organes génitaux des étalons et des juments poulinières. Rec. de méd. vét. Tome IX. 1852, S. 481.

7. Doflein, Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901.

8. Düring, A., Studien über Agglomeration und Immunität bei Trypanosoma Lewisi. Inaug.-Diss. Bern 1908.

9. Ehrlich, P., Über moderne Chemo-Therapie. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, X. Kongreß 1908.

10. Derselbe, Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. Vortrag, gehalten vor der Deutschen Chemischen Gesellschaft. Berlin 1909.

11. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere 1907.

12. Fröhner, Untersuchungen über die Beschälseuche in Ostpreußen. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. XX. Bd. 1909.

13. Hallok, Maladies à Trypanosomes des chevaux de Tonkin. Revue générale de méd. vét. Tome XII.

14. Hartoch und Yakimoff, Zur Frage der Komplementbindung bei der experimentellen Dourine. Wiener klinische Wochenschr. 1908.

15. Haubner, Veterinärpolizei.

16. Haxthausen, Die venerische Krankheit der Pferde. Breslau 1839.

17. Hertwig, Über die Beschälkrankheit der Pferde. Magazin für die gesamte Tierheilkunde, VIII. Jahrg. 1842, S. 269 und 1847, S. 373.

18. Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie 1905 und 1909.

19. Jessen, Über die sogenannte Beschälkrankheit in den Reichs-Gestüten. Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 26. Jahrg. 1860.



20. **Immisch**, Untersuchungen über die Beschälseuche der Pferde. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1909 und Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909.

21. **Kern**, Studien über das Wesen der Beschälseuche. Zeitschr. f. Tiermedizin 1905, S. 259.

22. **Kleinpaul**, Die Beschälseuche in den Kreisen Lyck und Johannisburg. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908.

23. **Koch, R., Beck, M.** und **Kleine, F**, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 31, 1909.

24. **Kolle-Wassermann**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. I. Ergänzungsband.

25. **Landsteiner, Müller** und **Pötzl**, Über Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren. Wiener klinische Wochenschr. 1907.

26. **Laveran** et **Mesnil**, Trypanosomes et Trypanosomiases. 1904.

27. **Dieselben**, Le Traitement et la Prévention du Nagana. Annales de l'Institut Pasteur 1902.

28. **Levaditi** und **Yamanouchi**, La réaction des lipoides dans les trypanosomiases et les spirilloses. Bull. de la soc. pathol. exotique. T. I.

29. **Lorenz**, Die Beschälseuche in den Kreisen Lyck und Johannisburg. Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1908.

30. **Löffler** und **Rühs**, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 915.

31. **Löwenstein**, Zur Pathologie und Therapie der Mäusenagana. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 63, 1909.

32. **Marek**, Die Zuchtlähme der Pferde. Zeitschr. f. Tiermedizin 1900, Bd. 4.

33. **Derselbe**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Beschälseuche. Zeitschr. f. Tiermedizin Bd. 8, 1904.

34. **Derselbe**, Untersuchungen über die Beschälseuche. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. 1909.

35. **Manteufel**, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochaeten. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 28, 1908.

36. **Derselbe**, Diskussionsbemerkungen gelegentlich der Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. 42, Ref. 1908.

37. **Manteufel** und **Woithe**, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 29, 1908.

38. **Mesnil** et **Nicolle**, Traitement des infections expérimentales à Trypanosoma gambiense. Annales de l'Institut Pasteur 1907.

39. **Mesnil** et **Rouget**, Sensibilité des Ruminants et des singes aux trypanosomes de la dourine. Annales de l'Institut Pasteur 1906.

40. **Mießner**, Die Beschälseuche des Pferdes. Vortrag, Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1909, Bd. 13, Beiheft 6.

41. **Derselbe**, Die Beschälseuche. Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1909.

42. **Motas**, La dourine en Roumanie. Bulletin de la Société de Pathologie exotique. Tome II, 1909.

43. **Nevermann**, Zur Beschälseuche in Ostpreußen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908.

44. **Derselbe**, Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908. 9. Jahrgang. 1910.

45. **Neven**, Über die Wirkungsweise der Arzneimittel bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Bern 1909.

46. **Nocard**, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903. Tome II.

47. **Derselbe**, Sur des notes de MM. Buffard et Schneider concernant l'étude expérimentale de la dourine du cheval. Bulletin de l'académie de méd. 1900. Séance du 31 juillet.

48. **Ostertag**, Das Veterinärwesen in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Reisestudie. Berlin 1906, S. 42.

49. **Derselbe**, Diskussionsbemerkung im Anschluß an den Vortrag von Mießner über die Beschälseuche in Ostpreußen. II. Tagung der deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft in Berlin 1909. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1909, Bd. 13, Beiheft 6, S. 140.

50. **Prince et Lafosse**, Rapport sur les expériences rélatives à la maladie du coït, adressé à M. le Ministre de l'agriculture du commerce et des travaux publics. Journal de médec. vétérinaire du midi. Tome VIII, 1855.

51. **Rabinowitsch, L. und Kempner, W.**, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXX. 1899.

52. **Dieselben**, Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Originale. Bd. XXXIV, 1903.

53. **Rennes**, Traitement de la dourine expérimentale des Equidés. Rec. de méd. vét. 1908.

54. **Rodloff**, Die Beschälkrankheit und der Beschälausschlag der Pferde. 1852.

55. **Röhl**, Heilversuche mit Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasis. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1. Bd., 5. Heft.

56. **Schilling, Claus**, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 13. Band. 1908.

57. **Schilling und Hößlin**, Trypanosomeninfektion und Komplementbindung. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

58. **Schneider, G. et Buffard, M.**, Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine ou maladie du coït. Bulletin de l'académie de méd. 1899.

59. **Dieselben**, Contribution à l'étude de la dourine. Nouvelles recherches. ibid. 1899.

60. **Dieselben**, La dourine expérimentale du chien, fonction d'un trypanosome. ibid. 1899.

61. **Dieselben**, Transmission expérimentale du trypanosome de la dourine par le coït. ibid. 1899.

62. **Dieselben**, La dourine et son parasite. Recueil de méd. vét. Ser. VIII, 1900.

63. **Dieselben**, Prophylaxie de la dourine. Lyon 1901.

63a. **Dieselben**, Parasitisme latent et immunisation dans la dourine. Journal de méd. vét. et zootechn. Lyon T. VIII. 1902.

64. **Dieselben**, Unicité de la Dourine. Annales de l'Institut Pasteur. Tome XIX. Paris 1905.

65. **Buffard et Schneider**, Note sur l'existence en Algérie d'une trypanosome autre que la dourine. Rec. de méd. vét. T. IX. 1902.

66. **Schuberg und Kuhn**, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Stechfliegen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909.

67. **Sieber und Gonder**, Übertragung von Trypanosoma equiperdum. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. 12. Bd. 1908.

68. **Thannhoffer**, Über Zuchtlähme. II. Aufl. Wien 1888.

69. **Uhlenhuth, Hübener und Woithe**, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 27. 1908.

70. **Uhlenhuth u. Woithe**, Experimentelle Untersuchungen über die Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 29. 1908.

71. **Uhlenhuth**, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von Mießner. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1909. Band 13, Beiheft 6.

72. **Weber**, Über Immunisierungs- und Behandlungsversuche bei Trypanosomenkrankheiten. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie und Therapie 1907.

73. **Wendelstadt**, Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

74. **Yakimoff**, Traitement de la dourine expérimentale par l'atoxyl. Revue générale de médecine vétérinaire.

75. **Yakimoff und Kohl**, Infektionsmöglichkeit der Hühner mit Dourinetrypanosomen. Zentralbl. für Bakteriologie Bd. 47. Orig. 1. Abt.

76. **Yakimoff, W. L. und Schiller, Nadeshda**, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktus. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. 43. 1907.

77. **Zwick**, Untersuchungen über die Beschälseuche; Vortrag, gehalten in der Freien Vereinigung für Mikrobiologie in Wien. Juni 1909.

78. **Zwick und Fischer**, Zur Ätiologie der Beschälseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 37.

79. **Zwick**, Über die Beschälseuche; Vortrag, gehalten im Verein beamteter Tierärzte Preußens am 27. November 1909. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909.

Das Veterinärwesen (einschließlich einiger verwandter Gebiete) in Großbritannien und Irland.

Nach Berichten des landwirtschaftlichen Sachverständigen bei der Kaiserlichen Botschaft in London Dr. Skalweit,

bearbeitet durch

Regierungsrat **Wehrle,**

Mitglied des Kaiserl. Gesundheitsamtes.

Inhalt: Einleitung. — I. Veterinärbehörden und tierärztliches Personal. A. Organisation der Veterinärbehörde. B. Tierärztliche Bildungsanstalten. — II. Der Viehbestand von Großbritannien und Irland. A. Zahl der Tiere. B. Verhältnis des Viehbestandes zur Bodenfläche und Bevölkerung. C. Hauptsächliche Tierrassen. D. Viehverwertung. E. Viehversicherung. — III. Viehverkehr. A. Viehhandel. B. Ausfuhr und Bestimmungsländer. C. Viehbeförderung auf Schiffen und Eisenbahnen. 1. Schutz der Tiere bei der Beförderung; 2. Desinfektion, a) bei Schiffsbeförderung, b) bei Eisenbahnversand. D. Viehmarktwesen, Beaufsichtigung der Viehmärkte, der Händlerställe und der Gastställe. — IV. Bekämpfung der Viehseuchen. A. Abwehrmaßregeln gegen die Einschleppung von Viehseuchen aus dem Auslande. B. Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande. a) Allgemeines; 1. Absonderung kranker Tiere und Anzeigepflicht, 2. Abgrenzung der verseuchten Plätze, Gehöfts- und Ortssperre, 3. Schlachtung erkrankter Tiere und Entschädigung aus der Staatskasse, 4. weitere Maßnahmen; b) besondere Maßregeln zur Bekämpfung der einzelnen Seuchen; 1. Milzbrand, 2. Rinderpest, 3. Maul- und Klauenseuche, 4. Rotz, 5. Seuchenartige Lymphgefäßentzündung, 6. Lungenseuche, 7. Tollwut, 8. Pockenseuche der Schafe, 9. Räude der Schafe, 10. Schweinefieber; c) Zusammenfassung. C. Viehseuchenstatistik. D. Verhütung der Seuchenverschleppung nach dem Auslande. E. Abdeckereiwesen. — V. Schlachtvieh- und Fleischbeschau. A. Öffentliche und private Schlachthäuser. B. Ausübung der Fleischbeschau. C. Versorgung mit Fleisch und Fleischverbrauch, Vieh- und Fleischpreise. D. Verbote und Beschränkungen der Ein- und Durchfuhr von Fleisch, Fett und Erzeugnissen aus Fleisch und Fett. E. Trichinenschau. F. Staatliche Schlachtviehversicherung.

Einleitung.

Mit der Wertsteigerung, die der deutsche Viehbestand durch seine andauernde Vermehrung und durch die stetige Verbesserung seiner Nutzungseigenschaften erfährt, haben auch die auf Gesunderhaltung der landwirtschaftlichen Haustiere gerichteten Maßnahmen an Bedeutung gewonnen. Es erschien erwünscht, die einschlägigen Verhältnisse auch der übrigen Kulturstaaten näher kennen zu lernen, um u. a. prüfen zu können, inwieweit daraus auch für deutsche Verhältnisse sich noch Nutzen ziehen läßt. Einzelne Mitteilungen über veterinäre Angelegenheiten im Auslande sind zwar schon bekannt und bereits in verschiedenen Arbeiten niedergelegt worden, es fehlt aber eine zusammenfassende Darstellung der einschlägigen Verhältnisse,

die einen raschen Überblick und eine zuverlässige Beurteilung des Veterinärwesens und einiger damit verwandter Gebiete in den einzelnen Auslandstaaten ermöglichte.

Die Kaiserlichen Vertretungen im Auslande sind deshalb neuerdings beauftragt worden, das nötige Material zu beschaffen, um auf amtlicher Unterlage übersichtliche Darstellungen der in Betracht kommenden Verhältnisse in den hauptsächlichsten, mit Viehzucht sich befassenden Ländern geben zu können. Soweit die Kaiserlichen Vertretungen im Auslande landwirtschaftliche Sachverständige zur Seite haben, sind diese mit der besagten Aufgabe betraut worden. Das einschlägige Material soll im Kaiserlichen Gesundheitsamte bearbeitet und nach Staaten veröffentlicht werden.

In nachstehendem folgt die erste Veröffentlichung einer solchen Darstellung, nämlich die Schilderung der einschlägigen Verhältnisse in Großbritannien und Irland.

I. Veterinärbehörden und tierärztliches Personal.

A. Organisation der Veterinärbehörde.

Die Zentralbehörde für die Tierseuchenbekämpfung ist in Großbritannien das Landwirtschaftsministerium (Board of Agriculture and Fisheries), in Irland das Landwirtschaftsamt (Departement of Agriculture and Technical Instruction).

Die Ausführung der veterinärpolizeilichen Vorschriften ist den Kommunalverwaltungen übertragen. Als Ortsbehörden im Sinne des Tierseuchengesetzes gelten in England und Wales in Städten von mehr als 10 000 und in Schottland in solchen von über 7000 Einwohnern die Stadträte (Borough Councils), sonst überall in den ländlichen Kreisen die Grafschafträte (County Councils). Für ganz Großbritannien ergibt sich eine Anzahl von 330 Ortsbehörden.

Das englische Landwirtschaftsministerium erhielt bereits bei seiner Gründung im Jahre 1889 hinsichtlich der Tilgung der ansteckenden Tierseuchen (Contagious Diseases) die gleichen Machtbefugnisse wie der Staatsrat (Privy Council), die durch die Tierseuchengesetze (Diseases of Animals Acts von 1894 bis 1903) noch erweitert wurden. In dem genannten Ministerium ist eine besondere Abteilung eingerichtet (Animals Division), die einem der 4 Assistant Secretaries des Ministeriums untersteht.

Der zur Durchführung der einschlägigen Verwaltungsmaßnahmen erforderliche Beamtenstab besteht zurzeit aus zwei Kategorien, den nichttierärztlichen Inspektoren und den beamteten Tierärzten.

An nichttierärztlichen Inspektoren sind vorhanden: 2 Superintending Inspectors, 4 General Inspectors, 19 Inspectors und bis zu 22 Assistant Inspectors.

Jedem der 4 Hauptverwaltungsbezirke (Divisions) Großbritanniens ist 1 Generalinspektor zugeteilt.

Diese Bezirke sind: 1. Schottland, 2. Nordost- und Ostengland, 3. Nordwest- und Westengland, einschließlich Wales, und 4. Südengland.

Unter den General-Inspektoren stehen je 3 bis 6 Bezirks-Inspektoren, deren Amtsbezirk sich stets über mehrere Grafschaften erstreckt und die zu ihrer Unterstützung je nach Bedarf Hilfs-Inspektoren zur Verfügung haben.

Die nichttierärztlichen Inspektoren haben in erster Reihe die Aufgabe, in Verbindung mit den Ortsbehörden, denen die Ausführung der Seuchengesetze im einzelnen obliegt, dafür zu sorgen, daß die erforderlichen Maßnahmen gleichmäßig und im Sinne des Landwirtschaftsministeriums getroffen werden. Ferner haben sie die Ausführung des Viehseuchengesetzes im allgemeinen und die Durchführung der auf seiner Grundlage getroffenen seuchenpolizeilichen Maßnahmen zu überwachen und die Veterinärinspektoren in jeder Weise zu unterstützen. Außerdem haben die Inspektoren den Viehverkehr und die Viehbeförderung auf Eisenbahnen und Schiffen zu überwachen, Viehmärkte und Viehversteigerungen zu beaufsichtigen und über ihre Beobachtungen zu berichten.

Als beamtete Tierärzte sind tätig:

1 Chief Veterinary Officer,

1 Assistant Veterinary Officer,

1 Superintending Veterinary Inspector,

10 Veterinary Inspectors (etatsmäßig),

12 „ „ (nicht etatsmäßig),

ferner 12 Veterinary Inspectors at Ports, die an den Landungsplätzen für ausländisches Vieh tätig sind.

Außerdem erhalten etwa 100 private Tierärzte Zuschüsse vom Landwirtschaftsministerium, und zwar in den Verwaltungsbezirken: Schottland 5, Nordost- und Ostengland 30, Nordwest- und Westengland einschließlich Wales 26 und Südengland 30 Tierärzte.

Die beamteten Tierärzte an der Zentralstelle werden bei größeren Seuchenausbrüchen und beim Auftreten bisher unbekannt gewesener Seuchen zu deren Studium oder auch auf Wunsch landwirtschaftlicher Vereinigungen nach den Seuchenherden entsendet.

Die Veterinärinspektoren haben den Ausbruch, die Art und den Umfang der Seuchen festzustellen, Impfungen und Sektionen auszuführen und den Inspektoren als technische Berater zur Seite zu stehen.

Die ortsangesessenen Tierärzte, die Zuschüsse vom Landwirtschaftsministerium erhalten, sind verpflichtet, sich bei jedem ihnen gemeldeten Seuchenausbruch sofort an Ort und Stelle zu begeben, die Richtigkeit der Meldung zu prüfen und die erforderlichen Maßnahmen zu treffen.

In dem Landwirtschaftsamt für Irland ist eine besondere Veterinärabteilung (Veterinary Branch) eingerichtet, an deren Spitze ein Chief Inspector steht. Außerdem gehören der Abteilung folgende Beamte an:

Für die Überwachung des Viehverkehrs:

28 bis 30 Veterinary Inspectors für die Häfen,

22 andere Veterinärbeamte,

1 Superintending Transit Inspector,

4 Transit Inspectors.

Dazu kommen noch 52 Schiffsinspektoren für die Überwachung des Viehverkehrs auf den Schiffen.

Dem gemeinschaftlichen Kriegsministerium von Großbritannien und Irland stehen folgende Veterinäre zur Verfügung: 1 Director-General beim Ministerium, 12 Offiziere für die Zentralverwaltung und 140 Veterinäre bei den einzelnen Regimentern und Remontedepots.

Das Veterinärwesen in den englischen Kolonien untersteht jeweils den örtlichen landwirtschaftlichen Verwaltungen oder Ministerien, die teilweise besondere Veterinärabteilungen eingerichtet haben. Abgesehen davon, daß die Gesamtverwaltung der Kolonien mehr oder weniger in Beziehung zum Mutterlande steht, haben diese Behörden eine selbstständige Tätigkeit.

B. Tierärztliche Bildungsanstalten.

Für die Ausbildung der Tierärzte gibt es in Großbritannien und Irland 5 Veterinärschulen (Veterinary Colleges) und zwar in London, Edinburgh, Glasgow, Dublin und Liverpool.

Das außerdem in London bestehende „College of Veterinary Surgeons" ist eine Körperschaft, die Prüfungen für Tierärzte abnimmt und zu der gleichzeitig alle geprüften Tierärzte gehören; ihr Vorstand hat die Interessen aller Mitglieder wahrzunehmen. Nach dem gemäß Parlamentsbeschluß jährlich herausgegebenen Verzeichnis betrug die Zahl der Mitglieder im Jahre 1908, einschließlich der in den Kolonien und im Auslande ansässigen Tierärzte 3382. Hiervon kommen auf England etwa 2100, Wales 100, Schottland 450 und Irland 300.

Zur Prüfung als Tierarzt werden nur solche Bewerber zugelassen, die an einer der staatlich anerkannten Veterinärschulen vier Studienjahre, jedes zu drei Abschnitten von je zehn Wochen, studiert und daselbst die vorgeschriebenen vier Fachexamina bestanden haben.

Bewerber, die die Prüfung bestehen, erhalten das vom „College of Veterinary Surgeons" verliehene Diplom, werden dadurch Mitglied des Collegs (M. R. C. V. S.) und sind berechtigt, in Großbritannien und Irland die tierärztliche Praxis auszuüben. Nach 5jähriger Praxis können solche Mitglieder sich einer weiteren Prüfung unterziehen und damit „Fellows" der Körperschaft werden.

Das „Royal College of Veterinary Surgeons" in London erhielt seine Korporationsrechte 1844; diese wurden durch den „Veterinary Surgeons Act von 1881" bestätigt, der gleichzeitig die Rechte und Pflichten der Tierärzte regelt.

Die älteste der staatlich anerkannten tierärztlichen Lehranstalten ist das 1791 in London gegründete „Royal Veterinary College". Es erhielt 1875 Korporationsrechte durch Königliche Urkunde (Royal Charter) und ist mit bedeutendem Besitz und reichen Dotationen ausgestattet. Von der englischen Landwirtschafts-Gesellschaft erhält das College einen jährlichen Zuschuß von 200 £[1]) für die Erhaltung des Lehrstuhles für Pathologie und Bakteriologie, vom Landwirtschaftsministerium eine Beihilfe von 800 £ jährlich. Die Gesamteinnahmen für 1906/07 betrugen 11082 £, die Ausgaben 10826 £.

---

[1]) 1 sovereign oder pound sterling (£) = 20,43 ℳ.



Die Studierenden müssen bei der Aufnahme ein Mindestalter von 16 Jahren haben und bei der Aufnahmeprüfung genügende Kenntnisse in Englisch, Latein und Mathematik sowie nach Wahl in Griechisch oder einer modernen Sprache nachweisen.

Der Lehrgang entspricht den Vorschriften der Prüfungskommission für das vorgenannte Examen beim Royal College of Veterinary Surgeons zur Erlangung des Diploms. Die Studienzeit dauert 4 Jahre zu je 3 Abschnitten, deren jeder 10 Wochen, Oktober bis Dezember, Januar bis März und Mai bis Juli umfaßt. Die Kollegiengelder für den vollen Kurs betragen 80 Guineas[1]) und sind in 4 Raten zahlbar.

Die 4 Fachprüfungen, die absolviert werden müssen, umfassen folgende Fächer:

Prüfung A. Allgemeine Anatomie der Haustiere. Chemie und Elementarphysik. Biologie. Grundzüge der Zoologie und Botanik.

Prüfung B. Spezielle Anatomie der Haustiere (Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund). Stalleinrichtung, Pflege und Behandlung der Haustiere, Hufbeschlag.

Prüfung C. Anatomie des kranken Tieres, Pathologie und Bakteriologie, Materia medica, Arzneimittel, Praktische Heilkunde, Giftlehre.

Prüfung D. Grundsätze und Praxis der Tierheilkunde, soweit nicht zur Prüfung C. gehörig. Innere und äußere Krankheiten.

Die Veterinärschule in Edinburgh, (The Royal (Dick) Veterinary College) wurde 1823 von Professor Dick gegründet. 1844 wurde sie dem Royal College of Veterinary Surgeons angeschlossen und nach dem Tode des Gründers 1866 von ihm als Vermächtnis hinterlassen und mit reichen Mitteln ausgestattet. Später kamen noch bedeutende Stiftungen hinzu. Die Kollegiengelder für den ganzen 4jährigen Kursus betragen 56 bis 60 Guineas und sind ebenfalls in Raten zahlbar. Die Aufnahmebedingungen und der Lehrgang entsprechen denjenigen der Londoner Schule. Hospitanten werden ohne Aufnahmeprüfung zugelassen.

Die Veterinärschule in Glasgow (The Glasgow Veterinary College) wurde 1862 durch James M'Call gegründet und im folgenden Jahr an das Royal College of Veterinary Surgeons zu London angeschlossen. Aufnahmebedingungen, Lehrgang und Prüfungen entsprechen den vorigen. Die Kollegiengelder betragen bei Vorauszahlung 60 £ bei Ratenzahlung 60 Guineas.

Das Royal Veterinary College of Ireland in Dublin erhielt seine Stiftungsurkunde (granted Royal Charter) im Jahre 1895; die Eröffnung der Anstalt, deren Kosten z. T. vom Irischen Landwirtschaftsamt bestritten wurden, fand 1902 statt; das Landwirtschaftsamt leistet auch weiterhin Zuschüsse nach seinem Ermessen. Dauer des Studiums und Lehrgangs sind dieselben wie bei den vorerwähnten Anstalten. Die Kollegiengelder für den vollen Kursus zu 4 Abschnitten, die je 30 Wochen, von Oktober bis Juli dauern, betragen 81 Guineas, zahlbar in vier Raten.

---

[1]) 1 guinea = 21,45 ℳ.

Die tierärztliche Lehranstalt in Liverpool (Liverpool University School of Veterinary Science) entstand 1904 durch Verlegung der 1873 in Edinburgh gegründeten „Neuen Tierarzneischule“ an die 1904 gegründete Universität Liverpool. Die Kollegiengelder für den 4jährigen Kursus betragen 72 Guineas, in 4 Raten zahlbar. Studierende erhalten in der dazugehörigen „Hall of Residence“ Wohnung und Beköstigung für 1 £ wöchentlich. Neben dem gewöhnlichen Lehrgang bestehen noch Kurse für approbierte Tierärzte zur Erlangung eines Diploms der Universität Liverpool in Veterinär-Hygiene sowie von Zertifikaten für tropische Tierheilkunde.

Die beim Landwirtschaftsministerium angestellten Tierärzte und Veterinärbeamten müssen bei ihrer Bewerbung noch eine weitere Prüfung bestanden haben, die von der Prüfungskommission (Civil Service Commissioners) für den Staatsdienst abgehalten wird. Die Prüfung ist schriftlich und mündlich und umfaßt folgende Fächer.

1. Pathologie und Bakteriologie.

2. Viehseuchengesetze, einschließlich der neueren Abänderungsvorschriften und die darauf bezüglichen Erlasse des Landwirtschaftsministeriums.

Die schriftliche Prüfung in Pathologie und Bakteriologie bezieht sich auf folgende Gegenstände:

a) Allgemeine Pathologie: Entzündungen, Degenerationen und Infiltrationen, Neubildungen.

b) Bakteriologie: Bakteriologische Methoden, Grundsätze der Immunität und Impfung. Desinfektion. Die pathogenen Bakterien der Haustiere, einschließlich der Anatomie kranker Tiere und der histologischen Veränderungen, die dabei hervorgerufen werden. Krankheitsübertragung von Tieren auf Menschen.

c) Protozoologie: Zoologie der einfachsten und niedersten Lebewesen. Allgemeine Biologie der pathogenen Protozoen. Coccidien, Trypanosomen, Piroplasmosen bei den Haustieren.

d) Epizootiologie: Infektionskrankheiten, Ursachen, Symptome, Diagnosen.

Bei der mündlichen und praktischen Prüfung müssen die Bewerber u. a. ihre Geübtheit in den bakteriologischen Methoden und ihre Fähigkeit, sie bei der Diagnose der hauptsächlichsten Infektionskrankheiten anzuwenden, nachweisen.

II. Der Viehbestand von Großbritannien und Irland.

A. Zahl der Tiere.

Der Viehbestand des Vereinigten Königreichs sowie seiner einzelnen Teile ist in folgender Tabelle nach der Zählung vom Juni 1908 zusammengestellt[1]):

[1]) Die Zahlen sind auf 1000 abgerundet.

Viehbestand 1908.

	England	Wales	Schottland	Groß-britannien	Irland	Vereinigtes Königreich
Pferde.						
Nur für landwirtschaftliche Zwecke einschl. Zuchtstuten	687 000	97 000	156 000	1 120 000	375 000	1 502 000
Fohlen, 1 Jahr und darüber . . .	222 000	42 000	36 000	300 000	97 000	399 000
„ unter 1 Jahr .	91 000	22 000	13 000	126 000	61 000	188 000
Pferde insgesamt	1 180 000	161 000	205 000	1 546 000	533 000	2 089 000
Rinder.						
Milchkühe	1 593 000	240 000	365 000	2 198 000	} 1 586 000	4 368 000
Stärken	454 000	45 000	67 000	566 000		
Anderes Vieh:						
2jährig und darüber	1 039 000	85 000	248 000	1 372 000	1 041 000	2 418 000
1 bis 2jährig . . .	966 000	173 000	276 000	1 415 000	1 051 000	2 475 000
Kälber	946 000	189 000	219 000	1 354 000	1 114 000	2 477 000
Rinder insgesamt	4 998 000	732 000	1 175 000	6 905 000	4 792 000	11 738 000
Schafe.						
Mutterschafe . . .	5 900 000	1 546 000	3 043 000	10 489 000	1 636 000	12 167 000
Andere Schafe						
über 1 Jahr . . .	3 367 000	817 000	1 449 000	5 633 000	746 000	6 404 000
Lämmer	6 612 000	1 359 000	2 947 000	10 918 000	1 729 000	12 690 000
Schafe insgesamt	15 879 000	3 722 000	7 439 000	27 040 000	4 129 000	31 256 000
Schweine.						
Zuchtschweine . . .	315 000	38 000	17 000	370 000	124 000	495 000
Andere Schweine . .	2 124 000	203 000	127 000	2 454 000	1 094 000	3 561 000
Schweine insgesamt	2 493 000	241 000	144 000	2 824 000	1 218 000	4 056 000

B. Verhältnis des Viehbestandes zur Bodenfläche und Bevölkerung.

	Es entfallen auf 100 ha der Gesamtfläche in					
	England	Wales	Schottland	Groß-britannien	Irland	Vereinigtes Königreich
Pferde	9,0	8,3	2,7	6,8	6,5	6,7
Rinder	38,1	38,1	15,2	30,4	58,4	37,6
Schafe	121,2	193,8	96,4	118,9	50,4	100,2
Schweine	19,0	12,6	1,9	12,4	14,9	13,0
	Es entfallen auf 100 Einwohner					
Pferde	3,6	8,8	4,3	4,0	12,0	4,7
Rinder	15,2	40,4	25,0	17,6	108,0	26,4
Schafe	41,0	202,4	154,6	66,5	90,0	70,9
Schweine	7,0	12,7	3,1	6,7	30,0	9,2

England weist danach unter den Ländern des vereinigten Königreichs im Verhältnis zur Fläche den größten Pferde- und Schweinebestand auf, in Wales ist die Dichtigkeit des Schafbestandes am größten, während Irland die übrigen Teile des

Reichs durch seinen verhältnismäßig hohen Rindviehbestand übertrifft. Schottland steht bei der Berechnung des Viehbestandes nach der Gesamtfläche zurück, da nur $^1/_4$ des Landes wirkliche Kulturfläche ist.

Von dem gesamten Pferdebestande des Vereinigten Königreichs sind gut 70 % Ackerpferde und Zuchtstuten, fast 30 % Fohlen, und zwar gegen 20 % über 1 Jahr, etwa 9 % unter 1 Jahr alt.

Von den Rindern entfallen nahezu 40 % auf Kühe und Stärken, 60 % auf die übrigen Rinder und zwar ziemlich gleichmäßig je 20 % auf die in der Statistik gebildeten Altersklassen: 2jährige und ältere Rinder, 1- bis 2jähriges Jungvieh und Kälber.

Bei den Schafen kommen etwa 40 % auf die Mutterschafe, 20 % auf die übrigen über 2 Jahre alten Schafe und rund 40 % auf die Lämmer.

Von den Schweinen werden etwas über 12 % als Muttertiere gezählt, auf die andern Schweine entfallen etwa $^7/_8$.

C. Hauptsächliche Tierrassen.

Die Viehzucht wird in England besonders durch die klimatischen Verhältnisse begünstigt. Die starken Regenmengen und die hohe Luftfeuchtigkeit befördern den Graswuchs, während die unter dem Einflusse des Ozeans milde Wintertemperatur fast ununterbrochenen Weidegang und damit natürliche Haltung der Tiere gestattet.

Dazu kommt eine gewisse Vorliebe und ein den englischen Landwirten sozusagen angeborenes Geschick und Verständnis für Tierzucht, so daß sie nahezu ohne staatliche Beihülfe, nur durch eigene Tatkraft sehr gute Erfolge erzielt haben.

Die Rassen sind entweder nach Gebrauchszwecken gezüchtet, oder den besonderen natürlichen Verhältnissen ihres Bezirkes angepaßt und in diesen begründet.

Die Mannigfaltigkeit in Lage und Bodenverhältnissen, deren rascher Wechsel sich oft schon in kleineren Bezirken bemerkbar macht, erklärt die große Anzahl der Viehrassen, die aber vielfach nur lokale Bedeutung besitzen.

Pferde.

Die Pferde werden in England in leichte und in schwere Rassen eingeteilt. Zu den leichten Pferden rechnet man: Vollblut, Hunter, Hackney, Yorkshire Coachhorse, Cleveland Bay und die zahlreichen Ponyrassen. Die schweren Rassen sind: Shires, Clydesdales, Suffolks.

Leichte Pferderassen.

Vollblut (General Stud Book. 1. Bd. 1808—20. Bd. 1908). Als Vollblut bezeichnet man alle Pferde, deren beiderseitige Eltern in das General Stud Book eingetragen sind, das seine Pedigrees bis in die Mitte des 17. Jahrhunderts zurückführt. Die starke Einführung orientalischen Blutes bestimmt seinen Charakter.

Der Wert des Vollblutes beruht auf seinen Rennleistungen, den Schnelligkeitsprüfungen, die gewöhnlich der Verwendung zur Zucht vorangehen.

Hunter (Stutbuchgesellschaft gegründet 1885). Der Hunter (Jagdpferd) ist ein Halbblutpferd mit starker Vollblutbeimischung. Er wird besonders zum Jagd-

reiten benutzt und soll deshalb Schnelligkeit und Ausdauer besitzen und Hindernisse leicht nehmen. Auf gesunde Sprunggelenke und guten Nachschub wird besonderer Wert gelegt. Die irischen Hunter werden bevorzugt.

Hackneys (Stutbuchgesellschaft seit 1884). Die Hackneys, früher viel unter dem Sattel (Norfolk Traber), jetzt mehr als Wagenpferde benutzt, sind ihrer hohen Aktion und vornehmen Haltung wegen als Karossiers beliebt.

Die besten Gestüte sind in Norfolk und Yorkshire, daneben in Cambridgeshire, Huntingdon, Lincolnshire.

Cleveland Bays (Stutbuchgesellschaft gegründet 1884). Die Cleveland Bays (Cleveland Braune) sind starke Wagenpferde von 165 bis 170 cm Höhe. Sie besitzen viel Ähnlichkeit mit den Oldenburgern.

Die Zucht war zeitweise zurückgegangen, kam aber in den letzten Jahrzehnten wieder mehr in Aufnahme. Die Hauptzuchtgebiete sind der Cleveland Distrikt in Nord-Yorkshire und Teile der Grafschaften Durham und Northumberland, doch finden sich auch in Südengland mehrere Gestüte.

Yorkshire Coachhorses (Stutbuchgesellschaft gegründet 1886). Die Yorkshire Coachhorses, ebenfalls ein Kutschschlag, haben infolge der häufigen Paarung mit Vollblut und Arabern gewöhnlich mehr Blut als die Cleveland Bays und machen einen edleren Eindruck als diese. So werden sie, obgleich meistens etwas kleiner als die Cleveland Braunen, für leichtes, elegantes Fuhrwerk vielfach bevorzugt.

Ponies.

Als Ponies werden seit Gründung der Hackneyzucht 1883 alle Pferde unter 14 hands (142 cm) bezeichnet, während der Begriff früher etwas unbestimmt war. Die Hackney Ponies erhielten im Hackneystutbuch eine besondere Abteilung.

Eine Ausnahme bilden die für den Sport gezüchteten Poloponies, die bis $14^1/_2$ hands (147 cm) messen dürfen.

Poloponies (Stutbuchgesellschaft gegründet 1884). Man kann die Poloponies als Hunter im kleinen bezeichnen. Sie müssen gesundes Beinwerk, Schnelligkeit und Ausdauer besitzen, leicht lenkbar sein und dürfen nicht scheuen, wenn sie beim Spiel plötzlich gestoßen oder vom Ball getroffen werden.

Unter den ursprünglich in bestimmten Bezirken, teilweise halbwild lebenden Ponyrassen sind besonders zu nennen: Die New-Forest Ponies, Stutbuchgesellschaft seit 1894, die Ponies von Wales (Welsh Ponies), die Ponies von Dartmoor, Exmoor, Cumberland und Westmoreland, ferner in Schottland die Shetland Ponies, Stutbuchgesellschaft seit 1891, und in Irland die Connemara und Cuschendall Ponies. Die genannten Rassen werden zum Teil in das Poloyong-Stutbuch eingetragen. In neuerer Zeit haben vielfach Kreuzungen mit Araberhengsten stattgefunden.

Schwere Pferderassen.

Die Zucht des schweren Pferdes tritt in England immer mehr in den Vordergrund, da die Nachfrage nach Gebrauchs- und Zuchtmaterial zunimmt, größere Fehlschläge weniger häufig sind als bei den leichten Pferden, und auch die weniger guten Tiere noch vorteilhaft verwertet werden können.

Shires (Stutbuchgesellschaft gegründet 1878). Die Shires werden besonders auf Größe und Masse gezüchtet. Die Widerristhöhe, die gewöhnlich 170 cm beträgt, wird von Hengsten meist noch überschritten; das Gewicht beträgt 16 bis 20 Ztr. und bisweilen mehr. Trotz dieser Schwere und des kräftigen Knochenbaues ist der Shire doch gängig und gleich gut als Acker- wie als Lastpferd verwendbar.

Die Farbe ist meist braun, doch kommen auch Rappen vor. Füchse und Tiere mit helleren Farben sind weniger beliebt.

Besonders auffallend ist die als „Behang“ bezeichnete starke Behaarung, die sich an den Gliedmaßen auf der Rückseite der sog. Schienbeine bis zum Fessel herabzieht, und häufig den ganzen Huf überdeckt. In England gilt der Behang geradezu als Rasseabzeichen für diese Pferde.

Clydesdales (Stutbuchgesellschaft gegründet 1883). Die Clydesdales sind den Shires sehr ähnlich und auch in ihren Leistungen gewachsen, doch sind sie durchschnittlich etwas kleiner und auch nicht ganz so schwer. Die hauptsächlichsten Farben sind ebenfalls braun und schwarz, doch sind Abzeichen an Kopf und Beinen häufiger als bei den Shires. Der Behang ist ebenso geschätzt als bei diesen und gilt als Zeichen gesunden Beinwerks.

Suffolks (Stutbuchgesellschaft gegründet 1891). Die Suffolks messen durchschnittlich nur 16 hands ($162^{1}/_{4}$ cm). Dabei sind sie gedrungen und tief gebaut, so daß der Eindruck der Kurzbeinigkeit und Plumpheit noch erhöht wird.

Da die Tiere oft ein Gewicht von 20 Ztr. erreichen, so erscheinen die Gliedmaßen vielfach zu schwach im Vergleich zu den schweren Körpern.

Die Suffolks sind tüchtige Arbeitspferde, nicht für schnelle Bewegung aber ausdauernd vor dem Pfluge. Ihre Zucht beschränkt sich fast ausschließlich auf ihre Heimatgrafschaft.

Rinderrassen.

Die englischen Rinderrassen sind im wesentlichen auf Mast- oder Milchleistung gezüchtet. In früherer Zeit wurden einige Rassen, wie Sussex und Devons, auch zum Zuge benutzt, doch tritt diese Leistung jetzt vollständig zurück.

Unter den Mastrassen sind besonders die Shorthorns, einschließlich der in Lincolnshire gezüchteten roten Shorthorns, die Herefords, Devons, Sussex und die Walesrinder zu nennen, ferner als schottische Fleischrassen die Aberdeen-Angus, Galloways und das spätreife Hochlandvieh, in Irland die Dexters.

Neuerdings werden mehrere Shorthornherden auf größere Milchleistung gezüchtet (Dairy Shorthorns), auch bei den Devons wird die Milchergiebigkeit vielfach mehr berücksichtigt. Sie tritt besonders bei den Southdevons neben der Mastfähigkeit hervor. Reine Milchrassen sind Jerseys, Guernseys, Ayrshires und Kerrys. Red Polleds und Longhorns vereinigen beide Eigenschaften in befriedigendem Maße.

Shorthorns (Herdbuchgesellschaft gegründet 1875). Der erste Band von Coates's Herdbuch, das die Pedigrees der reingezüchteten Shorthorns bis 1737 zurückverfolgt, erschien bereits 1822.

Die Shorthorns haben bei ihrer leichten Mastfähigkeit und großen Frühreife, verbunden mit Anpassungsvermögen an die verschiedensten Wirtschaftsverhältnisse,

von allen englischen Viehrassen die weiteste Verbreitung in ihrer Heimat wie im Auslande gefunden. Die Shorthorns verlangen reichliche Ernährung besonders in der Jugend und als Gegengewicht dazu viel Bewegung im Freien, wie es die günstigen klimatischen Verhältnisse Englands gestatten. Bei zu langer Stallhaltung gehen die Tiere, falls nicht von Zeit zu Zeit für Blutauffrischung gesorgt wird, in einigen Generationen in ihren wertvollsten Eigenschaften zurück, auch läßt ihre Fruchtbarkeit nach.

Bei der Mast erreichen 2jährige Shorthorns ein Gewicht von 600 bis 650 kg, 3jährige Tiere 850 bis 900 kg, bisweilen darüber. Die Schlachtergebnisse ausgemästeter Tiere betragen 70 bis 73 %.

Eine Züchtvereinigung für Milch-Shorthorns wurde 1905 gegründet, doch werden die Tiere wie bisher in Coates's Herdbuch eingetragen. Die Shorthorns sind meist Rotschimmel, (Roan) oder rot mit oder ohne Abzeichen. Weiße Tiere sind weniger beliebt. Weiße Bullen werden gewöhnlich zur Kreuzung mit den hornlosen schottischen Rassen, Aberdeen-Angus, Galloways benutzt. Die meist blaugrauen Kreuzungstiere (Bluegreys) zeichnen sich in der Regel durch besonders hervorragende Mastfähigkeit aus.

Lincoln Red Shorthorns (Herdbuchgesellschaft gegründet 1895). Die Lincoln Red-Shorthorns, ihrem Namen entsprechend von rein roter Farbe, weisen neben Mastfähigkeit gute Milchleistungen auf.

Herefords (Herdbuchgesellschaft gegründet 1878). Die Herefords werden besonders in ihrem ursprünglichen Zuchtgebiet Herefordshire im westlichen Mittelengland und den angrenzenden Grafschaften sowie auch in Irland gezüchtet. Als reine Fleischrasse, die mit Frühreife, harte Konstitution und Widerstandsfähigkeit gegen ungünstige Witterung verbindet, sind die Herefords auch jenseits des Ozeans, namentlich in den Vereinigten Staaten, Kanada, Argentinien und Australien geschätzt.

An Gewicht und Schlachtergebnis kommen sie den Shorthorns gleich, doch ist die Hinterhand vielfach nicht so gut entwickelt wie bei diesen.

Die Herefords sind kräftige, massig gebaute Tiere, auffallend durch den stark verdickten Hals und die tief herabhängende Wamme, von großer Ausgeglichenheit, auch in Farbe und Abzeichen. Sie sind rotbraun mit weißem Kopf, weißen Abzeichen, die sich über Kamm und Widerrist oft noch über den Rücken erstrecken; Bauch, Röhrbeine und Schwanzquaste sind gewöhnlich ebenfalls weiß.

Devons (Herdbuchgesellschaft gegründet 1851). Die Devons, die besonders in Devonshire und den angrenzenden Grafschaften Somerset und Cornwall, Dorset und Wiltshire gezüchtet werden, haben in ihrer rotbraunen Farbe und ihrem sonstigen Körperbau Ähnlichkeit mit den deutschen Mittelgebirgsschlägen. Es sind mittelgroße und trotz ihrer ausgeprägten Mastformen zierliche und ebenmäßig gebaute Tiere mit auffallend feinem Knochenbau. Sie sind beweglich und gängig, dabei genügsam und deshalb besonders auf den armen und rauhen Höhenweiden von Norddevonshire und Somerset die besten Futterverwerter. Die Devons werden schwerer, als man bei ihrer Kleinheit vermuten sollte, und erreichen, besonders wenn sie auf bessere Weiden kommen, wie in der Umgegend von Taunton, oder gemästet werden, ein recht hohes Gewicht. Bei der Mast werden 2jährige Tiere gegen 500 kg, 3jährige

Tiere gegen 750 kg schwer, bisweilen wird ein Gewicht von 800 bis 1000 kg erreicht. Das Schlachtergebnis beträgt bei ausgemästeten Tieren 68 bis 70 %.

Neuerdings wird in einigen Herden auch Milchergiebigkeit angestrebt, um Tiere mit beiden Nutzungsleistungen zu erzielen.

South-Devon (Herdbuchgesellschaft gegründet 1890). Die South-Devons sind eine Lokalrasse, die in dem zwischen Teign und Tamar gelegenen und als Hams bezeichneten Teile von Süd-Devonshire gezüchtet wird. Wahrscheinlich sind in früherer Zeit Kreuzungen mit den Guernseys vorgekommen; an diese erinnert die mehr gelbliche Haar- und Hautfarbe und die höhere Milchergiebigkeit, die die South-Devons von den übrigen Devons unterscheidet.

Sussex-Rinder (Herdbuchgesellschaft gegründet 1890, Herdbuch jedoch schon seit 1879 herausgegeben). Die Sussex-Rinder, deren Zuchtgebiet sich auf Sussex und die angrenzenden Teile von Kent beschränkt, stehen mit ihren massigen, weniger ebenmäßigen Formen im Gegensatze zu den zierlichen Devons, mit denen sie wahrscheinlich stammverwandt sind. Die Färbung ist ähnlich wie die der Devons, nur tiefer und dunkler.

Es sind harte, genügsame Tiere, die auch auf weniger guten Weiden fortkommen.

Während früher auch die Arbeitsleistung berücksichtigt wurde, werden die Sussex jetzt ausschließlich auf Fleischerzeugung gezüchtet und haben in letzter Zeit sehr an Frühreife gewonnen. Da sie sehr gute Schlachtergebnisse liefern, und da namentlich auch die wertvolleren Körperpartien bei ihnen stark entwickelt sind, werden sie von den Fleischern gern gekauft. Die Schlachtergebnisse ausgemästeter Tiere übersteigen meistens 70 %. Auf den Mastviehausstellungen sind vielfach 2jährige Tiere von 700 kg, 3jährige von 850 kg vertreten, doch erreichen 3jährige Sussex bisweilen 950 kg Lebendgewicht.

Wales-Rinder. (Die Welsh Black Cattle Society entstand 1904 durch Verschmelzung der 1874 und 1883 gegründeten Herdbuchgesellschaften von Süd- und Nord-Wales.) Die Wales-Rinder sind meist schwarz und langgehörnt, doch kommen auch dunkelbraune, schokoladenfarbige Tiere vor. Sie sind von mittlerer Frühreife, erreichen aber ausgewachsen ein hohes Gewicht, auch wird die Qualität des Fleisches gerühmt. Als Weidetiere besonders geschätzt, gehen sie zum Fettweiden namentlich viel nach Mittelengland.

Bei guter Stallfütterung nehmen sie schnell zu und werden dann in einzelnen Fällen 900 kg schwer, während gewöhnlich schon ein Gewicht von 700 bis 800 kg bei dreijährigen Tieren ein gutes Mastergebnis darstellt.

In einigen Herden tritt auch die Milchleistung etwas hervor.

Aberdeen-Angus (Herdbuchgesellschaft mit dem Sitz in Banff in Schottland 1879 gegründet. Englische Aberdeen-Angus Herdbuchgesellschaft gegründet 1900). Die Aberdeen-Angus, eine schwarze, hornlose Rasse mit vorzüglichem Körperbau und vollkommenen Mastformen, wurden ursprünglich im Nordosten Schottlands, in Aberdeenshire und den angrenzenden Grafschaften gezüchtet, haben sich aber schnell über das ganze Königreich verbreitet. Sie sind frühreif, als Weidefettvieh wie für Stallmast

sehr geschätzt und haben auf den großen Fettviehausstellungen sogar den Shorthorns den Rang mit Erfolg streitig gemacht. In Smithfield sind ihnen häufig die Siegerpreise zugefallen.

Ihre Kreuzungen mit Shorthorns sind bei dieser Rasse bereits erwähnt (Blue greys).

Galloways (Herdbuchgesellschaft gegründet 1877). Die Galloways, deren Heimat der südwestliche Teil von Schottland ist, sind ebenfalls schwarz und hornlos, wie die Aberdeen-Angus, aber spätreifer und auch gröber in ihrer ganzen Erscheinung.

Sie sind ausgezeichnet als Weidevieh, äußerst hart und widerstandsfähig und liefern Fleisch von vorzüglicher Beschaffenheit. Wie schon bei den Shorthorns angegeben, sind die Kreuzungstiere beider Rassen sehr beliebt (Blue greys).

Hochlandrinder (Herdbuchgesellschaft gegründet 1884). Die Hochlandrinder mit ihren langen schön geschwungenen Hörnern und ihrem groben zottigen Haar, das sie größer und massiger erscheinen läßt als sie wirklich sind und ihnen den Ausdruck von Wildheit gibt, sind die spätreifste Rasse des Landes, aber widerstandsfähig und anspruchslos in der Ernährung. Dies macht sie zu geeigneten Weidetieren für die mageren, rauhen Hochlandweiden Schottlands, auf denen sie Sommer und Winter im Freien aushalten.

Neuere Versuche, sie mehr auf Frühreife zu züchten, haben keinen rechten Erfolg gehabt.

Ihre Haarfarbe zeigt die verschiedensten Schattierungen, vom hellen gelb und rot, bis falb, dunkelbraun und schwarz. Wegen ihres malerischen Aussehens findet man sie häufig auf den Grasflächen großer Parks.

Dexter. (Das Kerry- und Dexter Herdbuch für Irland wird von der Royal Dublin Society herausgegeben. Die englische Kerry- und Dexter-Herdbuchgesellschaft wurde 1899 gegründet). Die kleinen irischen Dexters, die oft kaum 1 m Widerristhöhe haben, sind eine Abart der Kerrys, die bei den Milchrassen beschrieben sind. Sie sind aus den Berg-Kerrys hauptsächlich auf Fleischergiebigkeit gezüchtet. Ihre Farbe ist schwarz oder rot, mit vereinzelten weißen Abzeichen, auch einfarbig rot; sie gleichen dann verkleinerten Shorthorns.

Milchrassen.

Jerseys. (Herdbuch wird seit 1833 unter Aufsicht der dortigen Landwirtschaftlichen Gesellschaft geführt. Die englische Jersey-Herdbuchgesellschaft, gegründet 1878, gibt ein besonderes Herdbuch heraus. I. Bd. 1880.) Die Jerseys, benannt nach Jersey, der größten der Kanalinseln, sind dort bereits seit Jahrhunderten, unter Fernhaltung jeder Einfuhr und Beimischung fremden Blutes, rein fortgezüchtet worden.

Es sind mittelgroße, zierlich gebaute Tiere mit silbergrauem, rehfarbenem oder braunem Haarkleid.

Die Jerseys werden nur 350 bis 450 kg schwer. Demgegenüber ist der Milchertrag, der im Mittel jährlich 2400 bis 2800 l beträgt, vielfach aber 3000 l übersteigt, recht bedeutend. Besonders hervorzuheben ist der Fettgehalt der Milch, der sich auf 5 bis 6%, bisweilen sogar 7% beläuft. Die Milch der Jerseys wird besonders zu

Butter verarbeitet, und man rechnet als Buttertrag von der Kuh im Mittel 140 bis 160 kg jährlich.

Die bei den Jerseys aufs höchste getriebene Leistungszucht scheint in manchen Herden auf Kosten der Gesundheit und Konstitution geschehen zu sein, und es kann nur durch geeignete Auswahl der Zuchttiere, namentlich der kräftigsten Bullen sowie durch naturgemäße Haltung einer zu großen Überfeinerung und Überbildung vorgebeugt werden.

Die Jerseys sind in England stark verbreitet, auch besteht ein lebhafter Zuchtviehabsatz nach dem Auslande, besonders nach den Vereinigten Staaten und Australien.

Guernseys. (Das Guernsey-Herdbuch wird von der dortigen Landwirtschafts-Gesellschaft herausgegeben. I. Band 1878. Die englische Guernsey-Züchtervereinigung wurde 1885 gegründet und gab im gleichen Jahre den 1. Band ihres Herdbuches heraus.) Die Guernseys werden auf den Inseln Guernsey, Alderney, Sark und Harm reingezüchtet, es bestehen dort ähnliche Einfuhrverbote wie für Jersey.

Die Guernseys sind nicht ganz so hochgezüchtet wie die Jerseys, aber von festerer Konstitution als diese. Sie sind größer und kräftiger gebaut, haben ebenfalls große Euter und gute Milchformen. Ihre Milch ist fettreich, wenn sie auch der Milch der Jerseykühe an Fettgehalt etwas nachsteht.

Die Farbe der Tiere ist gelb oder rotgelb mit viel weißer Zeichnung.

Die Rasse ist jetzt in zahlreichen Bezirken Südenglands verbreitet und wird viel nach Amerika ausgeführt.

Ayrshires (Herdbuchgesellschaft gegründet 1877). Die Ayrshires sind eine ausgeprägte Milchrasse, gleichzeitig hart und genügsam, so daß sie auch auf ärmeren Weiden in ungeschützter Höhenlage gut fortkommen. Ihre Grundfarbe ist weiß mit scharf abgegrenzten größeren oder kleineren roten bis braunroten Flecken. Einfarbige weiße oder rotbraune Tiere sind selten.

Ausgewachsene Kühe wiegen je nach dem Futterreichtum der Weide 350 bis 450 kg, Bullen 50 bis 100 kg mehr.

Der Milchertrag beträgt etwa 2700 l, in besseren Herden über 3000 l, bei einzelnen Tieren 4000 bis 4500 l jährlich. Der Fettgehalt der Milch ist in den besseren Herden 3¾ bis 4%. Beides hat sich seit der Gründung von Kontrollvereinen sehr gehoben.

Die besten Abnehmer für Ayrshires sind Kanada, Schweden, Finnland, die Vereinigten Staaten von Amerika, Australien, Neuseeland, Japan.

Kerrys (Herdbuchgesellschaft in England gegründet 1899). Die Kerrys sind kleine bis mittelgroße Tiere mit ausgeprägtem Milchtypus. Ihr Gewicht beträgt in den ärmeren Bezirken 250 bis 300 kg, übersteigt aber auch sonst selten 400 kg.

Ihre Farbe ist schwarz; weiße Abzeichen, ausgenommen weiße Flecken am Euter gelten bei Prämiierungen als ausschließende Merkmale. Besonders auffallend ist die Feinheit der bei den Kühen gewöhnlich aufwärts, bei den Stieren meist seitwärts gerichteten Hörner.

Der Vorzug der Kerrys für ihr Zuchtgebiet besteht darin, daß sie bei spärlichem Futter und in Anbetracht ihrer geringen Größe zufriedenstellende Milcherträge (2000 l

und mehr) geben und bei rauher Haltung, Sommer und Winter im Freien, gut gedeihen.

Red Polleds (Herdbuchgesellschaft gegründet 1888). Die Red Polleds sind neben den Shorthorns als hauptsächlichste Rasse mit zwei Nutzungs-Leistungen zu nennen. Sie sind ebenmäßig gebaute Tiere von mittlerer Frühreife, rot und ungehörnt. Sie werden besonders in Ostengland gezüchtet und zwar in Suffolk etwas mehr auf Milchergiebigkeit, in Norfolk mehr auf Fleischerzeugung.

Longhorns (Herdbuchgesellschaft gegründet 1878). Die Longhorns sind große, kräftig gebaute Tiere mit langen, seitwärts gebogenen Hörnern. Sie waren früher in West- und Mittelengland und in Irland verbreitet. Neuerdings sind sie mehr von den Shorthorns verdrängt und kommen nur noch in vereinzelten Herden in Mittelengland, namentlich in Warwickshire vor.

Holsteiner. Im Jahre 1909 ist eine Herdbuchgesellschaft für Züchtung von Holländern und verwandtem Vieh unter dem Namen British Holstein Cattle Society gegründet worden. Die Zuchttiere wurden vor Erlaß der Einfuhrverbote nach England gebracht.

Schafrassen.

Die englischen Schafrassen sind besonders auf Fleisch-, weniger auf Wolle-Ergiebigkeit gezüchtet.

Bei den Schafen zeigt sich die Anpassung der Zuchten an die verschiedensten klimatischen, Boden- und Wirtschaftsverhältnisse mit besonderer Deutlichkeit. Es werden etwa 30 Schafrassen unterschieden, die allerdings vielfach nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt sind.

Man teilt die Schafe ein in 1. Langwollschafe, 2. Downrassen und sonstige Kurzwollschafe, 3. Bergschafe.

Langwollschafe.

Leicesterschafe (Züchtervereinigung gegründet 1893). Die Leicesterschafe, die noch heute auf den fetten Weiden von Leicestershire und den angrenzenden Grafschaften gezüchtet werden, sind die älteste, durch geschickte Zuchtwahl verbesserte englische Schafrasse, deren vorzügliche Eigenschaften, Frühreife und Mastfähigkeit von Robert Bakewell zuerst durch Verwandtschaftszucht herausgebildet wurden. Da sie diese Anlagen mit großer Sicherheit vererben, werden sie viel zur Kreuzung benutzt und haben zur Veredelung fast aller englischen Langwollrassen beigetragen. Es sind feinknochige Tiere mit vorzüglichem Fleischtypus, werden aber leicht zu fett, auch ist bei der Züchtung auf Mastfähigkeit der Wollcharakter nicht genügend beachtet worden.

Border-Leicesters (Züchtervereinigung gegründet 1898). Die Border-Leicesters, die zu beiden Seiten der schottischen Grenze gezüchtet werden, (Border-Grenze) haben einen höheren Kopfansatz und sind gewöhnlieh hochbeiniger als die in Mittelengland gezüchteten Leicesters. Gesichtsteil und Beine sind wie bei diesen weiß und ohne Wollbesatz.

Die Border-Leicesters werden viel zur Kreuzung mit schottischen Rassen, besonders Cheviots und Blackfaced benutzt. Die Kreuzung mit Cheviots wird half-bred, mit Blackfaced dagegen cross-bred genannt.

Lincolnschafe (Züchtervereinigung gegründet 1892). Die heutigen Lincolns, durch Veredlung der alteinheimischen Schafe mit Leicesterböcken entstanden, gehören zu den größten und schwersten englischen Schafrassen. Sie sind widerstandsfähig und fruchtbar und zeichnen sich auch durch lange, dichte Wolle aus. Das Gewicht des Vließes beträgt im Mittel 5 bis 6 kg. Ihre große Beliebtheit zeigt sich in der lebhaften Ausfuhr von Zuchttieren, die oft sehr hohe Preise erzielen. In einem Fall wurden für einen Lincolnbock über 30000 ℳ gezahlt.

Cotswolds (Züchtervereinigung gegründet 1892). Die Cotswolds sind eine auf den Cotswold-Hügeln von Gloucestershire schon seit Jahrhunderten einheimische Schafrasse, die durch Einführung von Leicesterblut und intensivere Fütterung an Frühreife gewonnen hat, ohne ihre bisherige Härte und gute Konstitution zu verlieren. Nur die Qualität des Fleisches läßt zu wünschen übrig. Wegen ihrer Größe und Schwere sind sie viel zu Kreuzungen benutzt und haben u. a. auch zur Entstehung der Oxforddownrasse beigetragen, auf die sie eine etwas spitz zulaufende Form der Hinterpartie vererbt haben.

Rommeymarsch oder Kentschafe (Züchtervereinigung gegründet 1895). Die Kentschafe sind ebenfalls durch Leicesterblut veredelt und zeichnen sich durch Mastfähigkeit und harte Konstitution aus. In ihrer äußeren Erscheinung gleichen sie etwas den Lincolns, werden aber nicht ganz so schwer wie diese.

Devon Longwools (Züchtervereinigung gegründet 1899). Die Devon Longwools, eine in Südwestengland verbreitete Rasse, sind durch Veredelung der früher in Devonshire einheimischen Bamptonschafe mit Leicester und Lincolnböcken hervorgegangen. Sie sind den Lincolns ähnlich, aber gröber.

South-Devons (Züchtervereinigung gegründet 1902). Die South-Devons, aus den einheimischen braunköpfigen Landsschafen durch Kreuzung mit Leicesters hervorgegangen, haben nur örtliche Bedeutung.

Wensleydales (zwei Züchtervereinigungen gegründet 1890). Die Wensleydales, bisweilen auch Yorkshire-Leicesters genannt, sind die einzige englische Langwollrasse mit dunkler Färbung des Gesichtes. Ihr ursprüngliches Zuchtgebiet ist die Grafschaft Yorkshire, wo sie aus den einheimischen Teeswaterschafen durch Veredelung mit Leicesterböcken entstanden sind. Ihre Fruchtbarkeit ist besonders hervorzuheben. Die Böcke werden viel zu Gebrauchs-Kreuzungen mit den schottischen schwarzköpfigen Bergschafen, (Blackfaced Mountains) benutzt.

Roscommons (Züchtervereinigung gegründet 1895). Die Roscommons sind die einzige in Irland heimische Schafrasse, die einige Bedeutung erlangt hat. Sie haben die kleinen Lokalschläge allmählich verdrängt oder ihnen ein mehr einheitliches Gepräge gegeben.

Sie sind zwar nicht besonders frühreif, aber hart und widerstandsfähig, werden auch ziemlich schwer und liefern Fleisch vorzüglichster Qualität. Das Vließ ist lang und schwer.

Es sind weißwollige, hornlose Schafe. Der Kopf mit langem Gesichtsteil ist gewöhnlich unbewollt.

Die Downschafe und sonstigen Kurzwollrassen.

Die Southdowns (Züchtervereinigung gegründet 1892). Die Southdowns sind kleine ungehörnte Kurzwollschafe mit graubraunem Gesichtsteil und dunklen Gliedmaßen. Sie stammen von den gleichnamigen Kreidehügeln in Sussex und zeichnen sich durch ihre vorzüglichen Fleischformen aus. Sie schlachten sich sehr gut aus und liefern Fleisch von vorzüglicher Beschaffenheit. Das Vließ ist geschlossen, die Wolle, deren Ausbeute ungewaschen durchschnittlich 2 bis 2 $^1/_2$ kg beträgt, kurz und verhältnismäßig fein. Wie die Leicesters zur Veredelung der Langwollrassen, so haben die Southdowns zur Verbesserung der andern Downrassen beigetragen und auch die Hornlosigkeit auf sie vererbt.

Shropshires (Züchtervereinigung gegründet 1883). Die Shropshires stammen aus der gleichnamigen Grafschaft Mittelenglands und sind ursprünglich durch Kreuzung des einheimischen Schlages mit Southdown- und Leicesterböcken veredelt, haben dann aber durch planmäßige Reinzucht einen besonderen Typ herausgebildet. Sie sind größer und schwerer als die Southdowns und haben sehr gute Mastformen, obwohl sie darin und namentlich in der Entwicklung der Keule den Southdowns nachstehen. Dafür machen sie geringere Ansprüche an Ernährung und Haltung, auch zeichnen sie sich durch besondere Fruchtbarkeit aus. Ihre Anpassungsfähigkeit an die verschiedensten Wirtschaftsbedingungen hat ihnen schnelle Verbreitung über das ganze Reich und nach allen Teilen der Welt verschafft.

Oxford-Downs (Züchtervereinigung gegründet 1889). Die Oxford-Downs sind durch geschickte Paarung von Hampshires und anderen Downschafen mit langwolligen Cotswoldböcken entstanden. An die Cotswolds erinnert auch immer die etwas spitz zulaufende Hinterpartie, das häufig etwas offene Vließ und die langen, dicken Ohren, die öfters nach unten gerichtet, aber immer stramm und steif sind. Die Oxford-Downs erscheinen verhältnismäßig groß, was zum Teil ihrer Hochbeinigkeit zuzuschreiben ist. Der mittlere Wollertrag beträgt 3 bis 4 kg.

Hampshire-Downs (Züchtervereinigung gegründet 1890). Die Hampshires werden besonders in Wiltshire, Hampshire und Berkshire gezüchtet und sind durch Kreuzung der eingeborenen Tiere mit Southdowns entstanden. Sie sind die größten und schwersten der englischen Downrassen, verlangen aber sehr gute Ernährung und reichliche Kraftfutterbeigaben, um ihre massigen Formen zu erreichen. Als durchschnittliche Wollausbeute rechnet man 2 $^1/_2$ bis 3 kg.

Dorset-Downs (Züchtervereinigung gegründet 1905). Die Dorset-Downs sind den Hampshire-Downs verwandt und ihnen bis auf geringe Abweichungen, wie feinerer Knochenbau, hellere Farbe, sehr ähnlich.

Suffolks (Züchtervereinigung gegründet 1886). Die Suffolks sind wahrscheinlich aus der Durchkreuzung der früher dort verbreiteten schwarzköpfigen und gehörnten Norfolkschafe mit Southdownböcken hervorgegangen und sind dadurch hornlos geworden, während Gesichtsteil und Schienbeine, die nicht mit Wolle, sondern mit schwarzem Glanzhaar bewachsen sind, an die Norfolks erinnern.

Die Suffolks sind langgestreckte Tiere mit guten Keulen, ihre Schlachtergebnisse gehören u. a. auch nach den Feststellungen des Smithfield-Klubs zu den besten aller englischen Schafrassen.

Ryelends. Die Reyelends, die auf armen Höhenweiden in Hereford gezüchtet, sich von dort nach den benachbarten Grafschaften verbreiteten, jetzt aber immer mehr von den Shropshires verdrängt werden, sind spätreife Tiere mit besonders feiner seidenartiger Wolle, von der jährlich im Mittel 3 bis $3^1/_2$ kg geschoren werden.

Dorset-Horns (Züchtervereinigung gegründet 1892). Die Dorset-Horns sind besonders in den höher gelegenen Teilen von Dorset und Somerset, auch auf den Kreidehügeln der Isle of Wight heimisch, haben aber auch in den fruchtbaren Ebenen der vorgenannten Grafschaften Eingang gefunden. Sie sind eine mittelgroße, weißgesichtige gehörnte Rasse. Die Hörner der Böcke sind mehrfach gewunden. Die Dorset-Horns zeichnen sich durch kräftige Konstitution und besondere Fruchtbarkeit aus. In den meisten Herden findet die Lammung zweimal im Jahre statt.

Der durchschnittliche Wollertrag eines Jahres wird auf $2^1/_2$ bis $2^3/_4$ kg angegeben.

Bergschafe.

Cheviots (Züchtervereinigung gegründet 1891). Die Cheviots, benannt nach der Kette der Cheviothügel, die die Grenzscheide zwischen England (Northumberland) und Schottland (Roxburgh) bilden, werden auf den weniger hohen und besseren Bergweiden Nordenglands und Südschottlands gehalten, wo sie auch im rauhen Winter im Freien bleiben.

Es sind langgestreckte Tiere mit weißem Kopf und weißen Beinen, gewöhnlich ungehörnt. Die Wollausbeute beträgt im Mittel $1^1/_2$ bis 2 kg.

Blackfaced Mountains (Züchtervereinigung gegründet 1897). Die Blackfaced Mountains sind gewöhnlich noch härter als die Cheviots und kommen auf den höchsten Bergweiden fort. Sie werden besonders im Schottischen Hochland und in Nordengland auf der Penninenkette und ihren Ausläufern gezüchtet, haben aber zeitweise die Cheviots auch von den tiefer gelegenen Weiden verdrängt.

Sie sind leicht zu erkennen an ihrem schwarzen Gesichtsteil, der mit weiß durchsetzt ist, und den ebenso gezeichneten Beinen. Die Rumpfpartie ist bedeutend kürzer als bei den Cheviots. Beide Geschlechter sind gehörnt. Der Wollertrag ist 2 bis $2^1/_2$ kg. Cheviots und Blackfaced dienen viel zu Kreuzungen.

Herdwicks. Die Herdwicks sind zwar klein, übertreffen aber wohl sämtliche englische Rassen durch die Widerstandsfähigkeit, mit der sie jede Witterung ertragen.

Sie sind auf den kümmerlichen Höhenweiden von Cumberland und Westmoreland, besonders im Lake-Distrikt heimisch. Gesicht und Beine sind bei den neugeborenen Lämmern dunkel gefärbt, werden aber später weiß.

Die Böcke sind gewöhnlich gehörnt, die Schafe hornlos. Das Vließ ist offen, die Wolle stark und grob und geht sogar oben an der Schulter öfters in Haar über.

Der Wollertrag wird im Mittel auf $1^1/_2$ bis 2 kg angegeben.

Bonks. Das Zuchtgebiet der Bonks, der größten englischen Bergrasse, ist auf einen kleinen Bezirk in West-Yorkshire und die angrenzenden Teile von Nord-Lankashire

beschränkt. In der äußeren Erscheinung erinnern sie an die Blackfaced Mountains, die sie an Größe übertreffen, während sie ihnen an Härte nachstehen. Beide Geschlechter sind wie bei diesen gehörnt.

Die Fleischqualität ist vorzüglich, die Wolle recht grob. Als Durchschnittsertrag gilt $1^1/_2$ bis 2 g Wolle.

Leinestone oder Crag-Schafe. Die Leinestone oder Cragschafe haben ebenfalls nur örtliche Bedeutung. Man findet sie in einem kleinen Bezirk an der Grenze von West-Yorkshire und Lankashire. Gesicht und Beine sind weiß. Böcke und Schafe sind gehörnt.

Darmoors. Die Darmoors kommen auf dem gleichnamigen Granitplateau in Devonshire vor und beschränken sich auf dieses kleine Gebiet. Ursprünglich Bergschafe, sind sie durch Kreuzung mit Leicesters veredelt und fast schon zu den Langwollschafen zu rechnen, sie sind hornlos und weißgesichtig wie diese.

Exmoors. Die Exmoors sind eine noch vollständig unveredelte Bergrasse, die nur im Exmoorgebiet gehalten wird. Es sind kleine harte Tiere, gehörnt, mit weißem Gesicht und schwarzen Nasen.

Bergschafe von Wales. Die Bergschafe von Wales sind kleine genügsame Tiere von harter Konstitution, die aber bei besserer Haltung auf Talweiden gut zunehmen. Die Fleischqualität ist vorzüglich. Der Gesichtsteil ist meist weiß, bisweilen bräunlich, ebenso die Beine.

Kerry Hillschafe (Züchtervereinigung gegründet 1898). Die Kerry Hillschafe sind nach der im Süden von Montgomeryshire in Wales gelegenen Stadt Kerry und den umliegenden Hügeln benannt. Sie sind mittelgroß und werden neuerdings etwas mehr auf Gewicht gezüchtet. Ihr Gesicht ist schwarz und weiß gesprenkelt.

Der mittlere Wollertrag wird auf $1^1/_2$ bis 2 kg angegeben.

In den Grenzbezirken von Shropshire und Wales werden noch 2 andere Bergrassen gehalten, die mit den Kerry Hills nahe verwandt sind: die Clunforest und Radnorschafe.

Clunforestschafe. Die Clunforestschafe, die im südlichen Shropshire, in Montgomery und Radnorshire vorkommen, sind viel mit den benachbarten Rassen durchkreuzt, doch haben besonders die Shropshires und Ryelands zu ihrer Veredelung beigetragen.

Die Clunforestschafe haben rehfarbene bis schwarze mit weiß gesprenkelte Köpfe, während die Wolle meist weiß ist. Zu Gebrauchszwecken werden sie häufig mit Shropshireböcken gepaart.

Die Radnors. Die Radnors sind außer in Radnor auf den Hügeln von Montgomery und Merioneth heimisch. Von den zur Kreuzung benutzten Shropshire und Kerry Hill-Böcken haben besonders die letzteren ihren Typus so vererbt, daß nur noch unbedeutende Unterschiede zwischen den beiden Rassen hervortreten.

Die Radnors sind spätreife, kurzbeinige Tiere mit bräunlichen, grauen und gesprenkelten Köpfen. Die Böcke sind gehörnt, die Schafe großenteils hornlos.

Shetlands. Unter den sonstigen Lokalrassen sind nur noch die Shetlandschafe von Interesse, die auf den armen Weiden der nördlichen Inselgruppen in ungeschützten

Lagen, also unter primitivsten Verhältnissen noch aushalten und vielfach nur auf Seetang angewiesen sind. Es sind ganz kleine Tiere verschiedenster Färbung, schwarz, weiß, braun oder gemischt in merkwürdiger Zeichnung. Sie wiegen gemästet nur 13 bis 15 kg, ihr Vließ ist kaum 1 kg schwer.

Schweinerassen.

Im Jahre 1910 bestanden in Großbritannien 4 Herdbücher für Schweine. 1. Das Herdbuch der nationalen Schweinezüchter für weiße (Yorkshire) Schweine, für Tamworths und kleine schwarze Schweine, gegründet 1885, 2. das Herdbuch für Berkshires, gegründet 1885, 3. das Herdbuch für große schwarze Schweine, gegründet 1899 und 4. das Herdbuch für kraushaarige Lincolnshire Schweine.

Die weißen Schweine.

Die weißen Schweine werden in große, mittlere und kleine Zuchten eingeteilt. Frühreife und Mastfähigkeit sind im besten Maße bei ihnen vertreten; bei naturgemäßer Haltung der Zuchttiere ist auch die Fruchtbarkeit befriedigend. Doch liegt bei zu großer Veredelung die Gefahr der Überbildung und Überfeinerung nahe, besonders bei den mittelgroßen Zuchten. Die kleineren Zuchten haben nur wenig praktischen Wert.

Berkshires.

Die Berkshires sind schwarz mit weißen Abzeichen an Rüssel, Beinen und Schwanzspitze und haben aufrecht stehende Ohren. Sie mästen sich leicht und sind besonders durch gute Entwicklung der Keulen wertvoll.

Die großen schwarzen Schweine[1]).

Das große schwarze Schwein, schwarz ohne Abzeichen mit Schlappohr und langem Rüssel, ist ein veredeltes Landschwein von großer Härte und Widerstandsfähigkeit, lohnt aber auch intensivere Fütterung. Es wird teils in Essex und Suffolk, teils in Südwestengland gezüchtet. Trotz lebhaften Austausches von Zuchttieren ist der Unterschied zwischen den beiden ursprünglichen Typen auch heute noch deutlich erkennbar. Die Fruchtbarkeit ist je nach der Haltung verschieden.

Das kraushaarige Lincolnshireschwein[2]).

Das Lincolnshireschwein ist ein weißes veredeltes Landschwein mit langgestrecktem Rumpf, mäßig langem Rüssel, Schlappohren und krausem Haarkleid.

Es ist nicht sehr frühreif, aber widerstandsfähig und an Weidegang gewöhnt.

D. Viehverwertung.

Eine der wichtigsten Arten der Viehverwertung des Landes bildet der Zuchtviehverkauf, namentlich auch die Ausfuhr von Zuchtvieh nach allen Teilen der Erde.

---

[1]) Dr. B. Skalweit, Züchtung des „großen schwarzen Schweins" („Large Black Pig") in England. Mitteilung der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft, Beilage Nr. 13 zu Stück 36 vom 8. September 1906, S. 75,

[2]) Dr. B. Skalweit, Das kraushaarige Lincolnshire-Schwein, Ebenda, Beilage Nr. 20 zu Stück 33 vom 17. August 1907, S. 131.



Der Gesamtwert der aus Großbritannien und Irland ausgeführten Zuchttiere betrug in den Jahren 1906 und 1907 je über 30, 1908 rund 23½ Millionen Mark.

An Pferden werden neben Vollblut und Hunters — das irische Jagdpferd ist wegen seiner Ausdauer besonders geschätzt — sehr viel schwere Pferde, namentlich Shires und Clydesdales, ausgeführt.

Bei der Rindviehhaltung hat in Großbritannien der Verkauf frischer Milch in neuerer Zeit immer mehr an Bedeutung gewonnen, da sich hierbei der Wettbewerb des Auslandes nicht so geltend machen kann wie bei den anderen Molkereierzeugnissen.

In Irland dagegen überwiegt der Molkereibetrieb, besonders die Butterbereitung.

Ferner versendet Irland viel Magervieh zur Mästung auf die Fettweiden nach England. Die kalkreichen Weiden Irlands weisen auf die Aufzucht hin, der Viehbestand ist deshalb dort verhältnismäßig größer als in Großbritannien.

Bei der Schafzucht überwiegt die Fleischproduktion, doch spielt auch die Wollerzeugung trotz einer Bruttoeinfuhr von 5 bis 7 Millionen engl. Ztr.[1]) und einer Mehreinfuhr von 3 bis 4 Millionen engl. Ztr. gegenüber der Wiederausfuhr eine nicht unbedeutende Rolle. Die einheimische Wollerzeugung kann auf 1,1 Millionen Ztr. geschätzt werden. In Südengland, Lincolnshire und an der schottischen Grenze bildet die Schafzucht einen besonders wichtigen Betriebszweig. Eine sehr starke Besetzung mit Schafen weist ferner Wales auf; der Schafbestand ist hier im Verhältnis nahezu doppelt so groß wie im Durchschnitt des ganzen Königreichs.

Bei der Schweinezucht kommt neben dem Verkauf von Zuchttieren die Produktion von Speckschweinen in Frage; Speckräuchereien befinden sich besonders in Wiltshire und Nordostengland sowie im südlichen Irland; Yorkshire liefert namentlich Schinken.

E. Viehversicherung.

Eine staatliche Viehversicherung besteht in England nicht, doch sind die neben den privaten Versicherungsgesellschaften in einigen Landesteilen gegründeten Genossenschaften für Vieh- und Schweineversicherung zu erwähnen, die sogenannten Cow- und Pig-Clubs. Die Zahl der Pig-Clubs beträgt nach neueren Feststellungen etwas über 1000[2]).

Nach den Satzungen der Versicherungsgenossenschaften für Schweine hat der Besitzer bei seinem Beitritt für jedes Schwein 1 s (1,02 ℳ), sodann wöchentlich 1 d (8,5 Pfg.) an Prämien zu zahlen (4,30 ℳ für das Jahr), bei Zuchtsauen etwas mehr. Für Kennzeichnung des Schweines werden 3 d berechnet und für Besichtigung im Falle der Erkrankung 6 d. Die Entschädigung beträgt ¾ bis ⅞ des Wertes; nur ausnahmsweise wird der volle Wert ersetzt. Die genossenschaftliche Versicherung von Kühen ist etwas weniger verbreitet und scheint in der Abnahme begriffen zu sein, doch bestehen einige Genossenschaften bereits seit Anfang des vorigen Jahrhunderts und ihr Reservefonds, der beispielsweise bei zweien der ältesten Genossenschaften

[1]) 1 cwt. = 112 lbs. = 50,8 kg.

[2]) Dr. B. Skalweit, Das landwirtschaftliche Genossenschaftswesen in England. Mitteilungen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft, Beilage Nr. 12 zu Stück 18 vom 4. Mai 1907, S. 73.

20000 und 29000 ℳ beträgt, zeigt ihre gesicherte Position. Von sämtlichen Versicherungsgenossenschaften sind nur 57 eingetragen. Ihre Mitgliederzahl beträgt im Durchschnitt 84, die jährlichen Einnahmen 2596 £, die Ausgaben 2150 £, der Reservefonds im Mittel 148 £.

In Süd-Lincolnshire besteht seit 1884 eine 11 Kirchspiele umfassende genossenschaftliche Kuhversicherung mit dem Sitz in Moulton Chapel, die im Jahre 1907 112 Mitglieder mit 225 Kühen zählte. Bei der Eintragung der ersten Kuh eines Versicherungsnehmers sind 2 sh 6 d zu bezahlen, bei jeder folgenden 1 sh. Kühe, die mehr als 2 Kälber haben, oder deren Gesundheitszustand zweifelhaft erscheint, werden nicht zur Versicherung angenommen. Die Versicherungsprämie beträgt jährlich 6 sh, zahlbar in vierteljährlichen Raten zu 1½ sh. Wird der volle Jahresbeitrag vorausbezahlt, so hat der Besitzer sofort Anspruch auf Entschädigung. Von jeder schweren Erkrankung ist sofort Anzeige zu machen. Die Genossenschaft zahlt dann, wenn die Schätzungskommission Schlachtung anordnet, ¾ des für das gesunde Tier ermittelten Wertes und verfügt nach bestem Ermessen über die Verwertung des Fleisches.

Im Durchschnitt verenden jährlich 3% der versicherten Kühe. Abgesehen von einem ungünstigen Jahr, in dem für 9 eingegangene Kühe rund 2000 ℳ bezahlt werden mußten, hat sich das Vermögen der Genossenschaft stetig vermehrt und belief sich nach 20jährigem Bestehen auf rund 6000 ℳ. Schlachtviehversicherungen bestehen nicht (vergl. S. 162).

III. Viehverkehr.

A. Viehhandel.

Der Gesamtauftrieb an Fettvieh beträgt auf den 40 hauptsächlichsten Märkten Großbritanniens, über die dem Landwirtschaftsministerium wöchentlich Berichte zugehen, jährlich etwa 1 Million Rinder, 4 Millionen Schafe, 550- bis 650000 Schweine. Die hauptsächlichsten dieser Fettviehmärkte liegen, abgesehen von London und Edinburgh, in den Industrie- und Kohlengebieten. Ferner kommen als Produktionszentren Norwich und Aberdeen in Betracht.

Den größten Auftrieb an Fettvieh wiesen im Durchschnitt der Jahre 1905 bis 1908 folgende Märkte auf:

a) England.

Rinder		Schafe	
Salford-Manchester und Newcastle	rund 100000	Salford-Manchester	½ Million
London und Wakefield	50- bis 60000	London	300- bis 400000
Liverpool	rund 50000	Liverpool	340000
Leeds, Leicester, Derby	30- bis 35000	Newcastle	über 300000
Norwich	über 30000	Wakefield	rund 150000
		Carlisle	im Mittel 125000
		Leeds	105000
		Hull	nahezu 95000

daneben 85- bis 90000 Haupt Magervieh.

b) Schottland.

Glasgow	über 70000	Glasgow	im Mittel 340000
Edinburgh	„ 40000	Edinburgh	150000
Aberdeen	„ 30000	Perth	96000

daneben starker Auftrieb von Magervieh in Perth, Stirling, Aberdeen, Castle, Douglas usw.

Schweine.

Birmingham 200- bis 250000, Newcastle und Ipswich über 30000.

B. Ausfuhr- und Bestimmungsländer.

Die Gesamtausfuhr an Vieh und Pferden aus Großbritannien und Irland veranschaulicht folgende Tabelle:

1901 bis 1905			1906			1907			1908		
Zahl	Gesamtwert in Mill. ℳ	Durchschnittswert pro Stück ℳ	Zahl	Gesamtwert in Mill. ℳ	Durchschnittswert pro Stück ℳ	Zahl	Gesamtwert in Mill. ℳ	Durchschnittswert pro Stück ℳ	Zahl	Gesamtwert in Mill. ℳ	Durchschnittswert pro Stück ℳ
Pferde 34 621	13,73	400	60 414	24,11	400	60 383	22,57	380	53 090	18,71	350
Rinder 2 812	2,54	900	5 616	6,55	1 160	5 065	4,55	900	8 893	3,05	780
Schafe 5 691	1,38	240	12 716	4,08	320	10 063	2,69	260	5 919	1,41	250
Schweine 666	0,13	190	2 221	0,41	180	1 360	0,22	160	700	0,14	200
Wert der Gesamtausfuhr	17,78	Mill. ℳ		35,15	Mill. ℳ		30,03	Mill. ℳ		23,31	Mill. ℳ

Die hauptsächlichsten Bestimmungsländer für Pferde sind: Belgien, Niederlande, Frankreich, Kanada, Vereinigte Staaten von Amerika, Australien, Deutschland und Argentinien.

Über die Qualität der nach den einzelnen Staaten ausgeführten Pferde ist zu bemerken, daß die besten und wertvollsten Tiere, u. a. $^3/_4$ der Hengste, nach Kanada, den Vereinigten Staaten und Argentinien gehen; von anderen Ländern, die besseres Pferdematerial aus England beziehen, kommen besonders Belgien, Australien, Deutschland und Frankreich in Betracht.

Die billigen, minderwertigen Pferde, besonders Wallache, gehen fast ausschließlich nach den Niederlanden und Belgien zu Schlachtzwecken. So wurden 1907 von den 17 602 Pferden, die unter 5 £ (100 ℳ) Wert deklariert waren, 15 719 nach den Niederlanden, 1 777 nach Belgien, von 28 596 Pferden im Werte von 5 bis 10 £ (100 bis 200 ℳ) 3 457 nach den Niederlanden, 24 518 nach Belgien ausgeführt.

Die Ausfuhr von Rindern hat sich sehr gehoben und betrug 1906 mehr als das Doppelte wie im Mittel der Jahre 1901/1905. In den Jahren 1907 und namentlich 1908 ist die Ausfuhr wieder zurückgegangen, wozu 1908 teilweise der Ausbruch der Maul- und Klauenseuche in Schottland beigetragen hat. Der Durchschnittswert pro Haupt ist bei den Rindern weit höher als bei den Pferden, da fast ausschließlich Zuchtvieh in Betracht kommt. Die Hauptabnehmer sind Argentinien, die Vereinigten

Staaten von Amerika, Uruguay, Kanada und Australien. Dem Werte nach bezieht Argentinien über die Hälfte des ausgeführten Zuchtviehs, hauptsächlich Shorthorns, daneben Herefords.

Die Schafausfuhr, die 1906 ebenfalls stark in die Höhe gegangen war, ist in den folgenden Jahren wieder gefallen. Auch von den Schafen geht über die Hälfte nach Argentinien, meistens Lincolnschafe. Weitere Bestimmungsländer sind, der Höhe des Absatzes entsprechend geordnet, Kanada, Uruguay, Deutschland, Vereinigte Staaten von Amerika, Rumänien, Australien, Chile, Neuseeland, Frankreich, Spanien.

Auch die Schweine werden gut zur Hälfte nach Argentinien abgesetzt, ferner sind Kanada, Frankreich, Deutschland, Rußland, Rumänien Abnehmer englischer Schweine.

C. Viehbeförderung auf Schiffen und Eisenbahnen.

Die Bestimmungen für die Beförderung von Tieren auf Schiffen und Eisenbahnen sind in der „Animals (Transit and General) Order“ von 1895 und den Ergänzungsvorschriften von 1904 enthalten[1]).

I. Schutz der Tiere bei der Beförderung.

Bei der Beförderung auf Schiffen sollen die Tiere nicht in zwei Stockwerken übereinander stehen. Sie sollen nicht an solchen Teilen des Schiffes untergebracht sein, wo sie die Fahrsicherheit oder Steuerung des Schiffes behindern oder die Ventilation beeinträchtigen können.

Sie sollen in abgeteilten, nicht mehr als 3 m langen und 2,70 m breiten Ständen aufgestellt werden; die Pfosten sollen sicher in eisenbeschlagenen Vertiefungen eingelassen sein. Alles Material soll widerstandsfähig sein und den Anprall der Tiere auch bei starken Stürmen aushalten können.

Vorspringende Schiffsteile, an denen sich die Tiere stoßen oder drücken können, sollen gut verkleidet werden.

Der Boden der einzelnen Abteilungen soll mit Querlatten benagelt und mit Sand oder anderem Streumaterial bestreut werden, um ein Ausgleiten der Tiere zu verhindern.

Die Tiere sollen vor ungünstigem Wetter möglichst geschützt werden.

In den geschlossenen Teilen des Schiffes sollen Durchgänge vorhanden sein, deren Breite von den Luken gerechnet mindestens 45 cm betragen soll.

Werden Schafe an Deck befördert, so müssen ordentliche Durchgänge zwischen den Buchten oder darüber hinweg führende Stege vorgesehen sein. Es soll für ausreichende Ventilation, wenn erforderlich, durch Ventilatoren gesorgt werden, auch soll genügend Licht vorhanden sein, um den Tieren geeignete Pflege angedeihen lassen zu können.

Es darf keine Überfüllung stattfinden, damit die Tiere vor Verletzungen und jeder unnötigen Quälerei bewahrt bleiben.

Bei Fahrten über 18 Stunden muß eine genügende Menge Futter und Trinkwasser nebst geeignetem Stauraum für das Futter vorgesehen sein.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1895, S. 647 und 1904, S. 655.



Bullen und Fettvieh, ob gehörnt oder ungehört, sollen bei der Überfahrt sicher an Kopf oder Hals befestigt werden. (Zusatzbestimmung vom 1. März 1904.)

Die Zugänge zum Ein- und Ausladen der Tiere sollen so angelegt sein, daß jede unnötige Quälerei vermieden wird.

Es soll eine genügende Anzahl von Viehwärtern mit an Bord sein; bei Schlachtvieh ist ein Wärter auf 25 bis 35 Haupt vorzusehen, je nach Vollkommenheit der Futter- und Tränkeinrichtungen.

Kommen während der Fahrt Knochenbrüche oder andere schwere Verletzungen bei den Tieren vor, so hat dies der Wärter sofort dem Kapitän zu melden (Zusatzbestimmung von 1904), wonach die Tiere sogleich zu schlachten sind, falls sie nicht nach der Ansicht des Kapitäns ohne unnötige Quälerei am Leben erhalten und beim Landen von Bord gebracht werden können.

Kühe, die kurz vor dem Kalben stehen, so daß dieses während der Überfahrt oder beim Landen erfolgen könnte, dürfen nicht befördert werden; ebensowenig schwache, kranke, verletzte und abgetriebene Tiere.

Schiffseigentümer und Reeder sollen ein Verzeichnis über alle Tiere, die während der Überfahrt eingehen oder schwer verletzt werden, sowie über Kühe, die während der Fahrt gekalbt haben, führen und monatlich einen Auszug oder eine Fehlanzeige an das Landwirtschaftsministerium einreichen.

Vom 1. November bis 30. April einschließlich dürfen geschorene Schafe nicht an Deck befördert werden. Die Schur muß mindestens 2 Monate vor Beginn des Transportes stattgefunden haben.

Auf Fähren zum Übersetzen über Meerbusen, Flüsse, Kanäle, Seen und sonstige Inlandsgewässer finden diese Vorschriften keine Anwendung, sofern nur jede Überfüllung vermieden wird, und die Tiere auch sonst vor Verletzung und Quälerei geschützt werden.

Wird bei der Landung von einem Inspektor ermittelt, daß den Vorschriften nicht entsprochen worden ist, so sind die Tiere am Landungsplatz oder in angrenzenden Stallungen solange zurückzuhalten, bis eine Weisung des Landwirtschaftsministeriums eintrifft. Der betreffende Beamte muß dafür sorgen, daß die Tiere gefüttert und getränkt werden. Die Kosten sind von dem Eigentümer der Tiere einzuziehen.

Wasser muß auf den Einschiffungs- und Ladeplätzen auf Wunsch des Wärters kostenlos geliefert werden, Futter zu den vom Landwirtschaftsministerium genehmigten Preissätzen.

Eisenbahnwagen mit Pferdeboxen und andere Güterwagen zur Beförderung von Vieh, Pferden, Eseln und Maultieren sollen an beiden Enden gefederte Stoßkissen haben; der Fußboden, ebenso die Verladebrücken und die zum Herunterklappen eingerichteten Verladetüren sollen mit Querlatten benagelt sein oder eine andere Einrichtung besitzen, um den Tieren einen sicheren Stand zu gewähren; auch soll zu diesem Zweck Sand, Sägemehl, Torfstreu usw. eingestreut werden.

Die Wagen sollen so gebaut sein, daß sie ausreichend gelüftet und bis auf den Fußboden übersehen werden können. Im Innern des Wagens dürfen keine

Bolzen, scharfen Ecken, oder andere Vorsprünge vorhanden sein, an denen sich die Tiere stoßen oder verletzen können.

Alle neu erbauten Wagen sollen ein Schutzdach und Verladetüren zum Herunterklappen erhalten, auch sollen alle Vorsprünge im Innern abgerundet sein. Ferner müssen Bauart und Einrichtung eine gründliche Reinigung und Desinfektion nach den amtlichen Vorschriften ermöglichen.

Für die Beförderung von Bullen, hochtragenden Kühen, kranken und abgetriebenen Tieren sowie über die Überfüllung der Wagen gelten ähnliche Vorschriften wie beim Schiffsverkehr. Geschorene Schafe dürfen in der Zeit vom 1. November bis zum 30. April einschließlich nur in geschlossenen Wagen befördert werden.

Zuwiderhandlungen gegen die vorstehenden Bestimmungen werden nach den Vorschriften des Viehseuchengesetzes vom Jahre 1894 bestraft (vgl. S. 141).

2. Desinfektion.

a) Bei Schiffsbeförderung.

Nach dem Landen von Tieren und bevor wieder andere Tiere befördert werden, hat eine gründliche Reinigung und Desinfektion der Schiffsräume stattzufinden.

Alle Teile des Schiffs, mit denen ein Tier oder tierische Ausscheidungen in Berührung gekommen sind, sollen abgekratzt oder abgeschabt und gefegt und sodann tüchtig gescheuert werden. Darauf erfolgt ein gründliches Tünchen oder Waschen mit einem der folgenden unter Nr. 1 a bis c der „Diseases of Animals (Disinfection) Order of 1906“[1]) genannten Desinfektionsmittel, und zwar entweder mit

a) einer mindestens 1 %igen Chlorkalklösung (mit mindestens 30 % tatsächlichem Chlorgehalt) oder

b) einer mindestens 5 %igen Karbolsäurelösung, wobei für die Karbolsäure mindestens 95 % Reinheit garantiert sein muß, mit darauffolgender Tünche von Kalkmilch, oder

c) einem Desinfektionsmittel von gleicher Stärke und desinfizierender Wirkung, wie die vorgenannte Karbollösung, mit darauffolgendem Tünchen mit Kalkmilch.

Die Anwendung der Kalktünche ist für solche Schiffsteile nicht unbedingt vorgeschrieben, in denen Passagiere oder Mannschaften untergebracht werden.

Fähren und ähnliche Fahrzeuge, die zur Beförderung von Tieren dienen, brauchen nur einmal binnen 12 Stunden, während deren sie in Tätigkeit gewesen sind, gesäubert und desinfiziert zu werden.

Der abgekratzte und zusammengefegte Schmutz, ebenso Futterreste und Streu dürfen nur nach guter Durchmischung mit Ätzkalk gelandet werden, auch ist dafür zu sorgen, daß die Tiere nicht mit dem genannten Material in Berührung kommen können.

Ähnliche Vorschriften gelten für die Reinigung und Desinfektion von Laufbrücken, Versandkäfigen und anderen Geräten und Vorrichtungen, die bei der Verschiffung von Tieren benutzt werden.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1906 S. 661.



b) Bei Eisenbahnversand.

Pferdeboxen in Eisenbahnwagen sollen nach jeder Benutzung durch Pferde, Esel oder Maultiere und vor jeder neuen Benutzung gereinigt und desinfiziert werden wie folgt:

Der Boden und alle andern Teile, die mit Ausscheidungen der Tiere in Berührung gekommen sind, sollen abgekratzt und abgefegt werden, Dünger und Streu sind gründlich zu entfernen.

Die Seiten der Boxen, denen der Kopf der Tiere zugewendet war, oder die durch Ausscheidungen aus Maul und Nase der Tiere verunreinigt wurden, sind gründlich mit Wasser, unter Benutzung von Schwamm und Bürste, abzuwaschen.

Werden andere Tiere mit der Bahn befördert, und wird gleichzeitig eine schriftliche Erklärung des Besitzers oder seines Vertreters vorgelegt, daß sie zu einer Ausstellung oder sonstigen bestimmt bezeichneten Veranlassung versandt werden und nach seinem besten Wissen und Gewissen keiner Ansteckung ausgesetzt gewesen sind, so erfolgt nur eine Reinigung des Wagens in der angegebenen Weise, andernfalls muß er noch mit den vorstehend auf Seite 129 genannten Mitteln desinfiziert werden.

Mit dem zusammengefegten Dünger sowie mit Streu und Futterresten, ebenso mit den beweglichen Laufbrücken und sonstigen Gegenständen ist wie oben beschrieben zu verfahren.

Viehrampen und die an den Stationen befindlichen Ein- und Ausladeplätze, Verschläge Buchten oder Viehhöfe sollen vor der nächsten Benutzung, spätestens bis 12 Uhr mittags des folgenden Werktags, gereinigt und desinfiziert werden. Bei Benutzung am Sonnabend hat dies spätestens bis Montag mittag zu geschehen.

Werden Tiere auf der Straße zu Wagen befördert, so müssen die Wagen, falls eine Seuche oder Seuchenverdacht vorliegt, gründlich gereinigt und desinfiziert werden.

Ein- und Ausladeplätze dürfen, falls bei einem Tier eine Seuche oder Seuchenverdacht festgestellt ist, nicht anderweitig benutzt werden, bevor nicht vorschriftsmäßige Reinigung und Desinfektion stattgefunden hat.

D. Viehmarktwesen, Beaufsichtigung der Viehmärkte, der Händlerställe und der Gastställe.

Die allgemeinen Bestimmungen über die Errichtung und Eröffnung von Märkten, die Rechte und Pflichten der Körperschaften und sonstiger Unternehmer, die sie anlegen, sind in einem Gesetz von 1847, dem „Market and Fairs Clauses Act“, enthalten, das jedem besonderen Gesetz über die Abhaltung von Märkten eingefügt wird.

Auf Viehmärkte finden, abgesehen von Sonderrechten über die Erhebung von Marktabgaben und Standgebühren, diejenigen Abschnitte des genannten Gesetzes Anwendung, wonach die Marktbehörde Bestimmungen über ordnungsmäßige Benutzung des Marktes erlassen kann und den Markt polizeilich zu überwachen und zu beaufsichtigen hat. Sie kann gegen Betrug, Verkauf von krankem Vieh und dergleichen einschreiten und gesundheitsschädliche Ware mit Beschlag belegen.

Ebenso kann der von der Ortsbehörde eingesetzte Inspektor nach den §§ 116 bis 119 des Gesetzes zum Schutze der öffentlichen Gesundheit (Public Health Act von 1875) verdächtiges Vieh oder Fleisch, das zum Verkauf gestellt wird, beschlagnahmen.

Ferner bestimmt das Viehseuchengesetz von 1894, Abschnitt 44[1]), daß die zuständigen Inspektoren der Ortsbehörde wie des Landwirtschaftsministeriums bei Durchführung des genannten Gesetzes volle Polizeigewalt besitzen und jederzeit Grundstücke und Stallungen betreten dürfen, auf die sich das Gesetz bezieht, und ebenso alle andern Gebäude und Örtlichkeiten, wenn Verdachtsgründe vorliegen, daß dort eine Seuche innerhalb 8 Wochen geherrscht hat, daß krankes oder seuchenverdächtiges Vieh sich dort befindet oder befand, vergraben, vernichtet oder sonst irgendwie beseitigt ist, ferner daß sich dort Fuhrwerke, Versandkäfige oder andere Gegenstände und Gerätschaften befinden, bezüglich deren sich eine Übertretung gegen das Gesetz oder die damit zusammenhängenden Erlasse und Verordnungen nachweisen läßt oder sonst eine Nichtbefolgung der Vorschriften stattgefunden hat.

Auf Wunsch des Eigentümers oder seines Vertreters muß der Inspektor eine schriftliche Erklärung über den Grund des Betretens der Örtlichkeit abgeben.

Die Bescheinigung eines Veterinärinspektors, daß ein Tier mit einer ansteckenden Krankheit behaftet war, wird von allen Gerichten als vollgültiges Zeugnis für diese Tatsache angesehen.

Den Inspektoren des Landwirtschaftsministeriums ist ebenfalls die Besichtigung von Märkten, Viehauktionsplätzen, Bahnstationen und ihrer Viehhöfe, Ein- und Ausladeplätze, ferner von Fahrzeugen, Fuhrwerken und Booten gestattet und bei jeder sich bietenden Gelegenheit zur ganz besonderen Pflicht gemacht. Sie haben genau darüber Buch zu führen und Auszüge sowie Berichte über vorgefundene Mißstände an ihre vorgesetzte Behörde einzusenden, namentlich auch über unzweckmäßige Bauart und Einrichtung sowie über mangelnde Desinfektion von Märkten usw.

Das Landwirtschaftsministerium hat das Recht, Märkte gegen den Auftrieb gewisser Tierarten zu sperren oder sie ganz zu schließen und auf diese Maßregel sich beziehende Verordnungen der Ortsbehörde aufzuheben oder abzuändern.

IV. Bekämpfung der Viehseuchen.

A. Abwehrmaßregeln gegen die Einschleppung von Viehseuchen aus dem Auslande[2]).

Durch die Viehseuchengesetze von 1894 und 1896 erhielt das Landwirtschaftsministerium Vollmacht, Abwehrmaßregeln gegen die aus dem Auslande drohende Seuchengefahr zu treffen.

Die allgemeinen Vorschriften über die Einfuhr von Wiederkäuern und Schweinen sind in der Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 30. Juni 1903 („Foreign

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1895 S. 383.

[2]) Vgl. Dr. B. Skalweit, Die Schlachtvieheinfuhr nach England und der Schutz gegen Seucheneinschleppung. Beilage zu Stück 49 der Mitteilungen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft vom 9. Dezember 1905.

Animals Order of 1903")[1]) zusammengefaßt und durch eine weitere Verordnung vom 23. September 1903 („Foreign Animals (Amendement) Order of 1903, Nr. 3)[2]) ergänzt worden.

Danach ist die Landung von Rindern, Schafen, Ziegen, allen sonstigen Wiederkäuern und Schweinen aus nachstehend bezeichneten Staaten in Großbritannien verboten:

Argentinien, Belgien, Bolivia, Brasilien, Capkolonie, Chile, Columbia, Dänemark (einschl. Island), Deutschland, Ecuador, Frankreich, Gibraltar, Griechenland, Guinea (britisch, deutsch und französisch), Italien, Malta, Marokko, Mexiko, Montenegro, Natal, Niederlande, Norwegen, Österreich-Ungarn (einschließlich Bosnien und Herzegowina), Türkei, Paraguay, Peru, Portugal, Portugiesisch-Ostafrika, Rumänien, Rußland, Serbien, Spanien, Schweden, Uruguay, Vereinigte Staaten von Amerika (d. h. die Staaten Maine, Neu-Hampshire, Vermont, Massachusetts, Connecticut und Rhode-Island), Venezuela, Zululand.

Ferner ist die Einfuhr von Schweinen aus den Vereinigten Staaten von Amerika verboten sowie die Einfuhr von Tierkörpern der an Bord verendeten oder geschlachteten Tiere, sofern sie aus einem der vorgenannten Länder stammen, aus denen die Einfuhr verboten ist. Ebenso dürfen Dünger, Streu und Futterreste von solchen Tieren nicht gelandet werden, Hürden und Stallgerätschaften erst dann, wenn sie gründlich gereinigt und vorschriftsmäßig desinfiziert sind.

Die einzigen Länder, die sonach für die Einfuhr von lebendem Vieh nach Großbritannien praktisch in Frage kommen können, sind Kanada und ein Teil der Vereinigten Staaten von Amerika.

Ausländische, zur Schlachtung bestimmte Tiere dürfen nur unter nachstehenden Bedingungen an Auslandswerften gelandet werden:

1. Das Schiff, auf dem die Tiere eingeführt werden, darf innerhalb 28 Tagen zuvor kein aus gesperrten Ländern stammendes Vieh an Bord gehabt haben.

2. Das Schiff darf innerhalb 21 Tagen vor der Aufnahme der Tiere keinen Hafen eines der gesperrten Länder berührt haben.

3. Die Tiere dürfen an Bord des Schiffes nicht mit Tieren aus einem der gesperrten Länder in Berührung gekommen sein.

Über die Erfüllung dieser Vorschriften hat der Kapitän des Schiffes den Zollbeamten vor der Landung eine Bescheinigung auszufertigen.

Die Tiere sind nach der Landung an einer Auslandswerft einem Inspektor des Landwirtschaftsministeriums unterstellt und dürfen ohne dessen Erlaubnis nicht entfernt werden.

Nach der Landung werden die Tiere in eine Aufnahmebucht getrieben. Bevor ihre Untersuchung stattgefunden hat, dürfen sie nur mit Tieren der gleichen Ladung in Berührung kommen.

In der Aufnahmebucht werden die Tiere bei Tageslicht von einem Inspektor untersucht. Erweisen sie sich als seuchenfrei, so können sie auf Anordnung der zuständigen Behörde in die Stallräume der Werft verbracht werden.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1903, S. 1076. — [2]) Desgl. S. 1147.

Der Zutritt zu den ausländischen Tieren während ihrer Landung und ihres Aufenthaltes in den Aufnahmebuchten ist nur den Bediensteten, den zuständigen Behörden und solchen Personen, die hierzu besondere schriftliche Ermächtigung haben, gestattet.

Personen, die während der Landung oder des Aufenthaltes der Tiere in den Aufnahmebuchten diese Abteilung der Werft betreten, müssen Überkleider tragen, die beim Verlassen der Abteilung abzulegen sind; außerdem haben sie ihre Hände gründlich mit Wasser und Seife zu waschen und ihr Schuhzeug zu desinfizieren.

Überkleider dürfen nur nach Desinfektion aus der Werft entfernt werden.

Das Betreten der Werft oder einzelner ihrer Teile kann unter Strafandrohung verboten werden.

Reine Überkleider für die Stallwärter und sonstigen Personen, die auf der Werft zu tun haben, sind jederzeit bereit zu halten.

Wird eine Seuche unter dem ausländischen Vieh ermittelt, so sind die Tiere in dem Raum, in dem sie sich gerade befinden, zurückzuhalten oder nach Anordnung des Inspektors in einen entsprechenden anderen Raum der Werft zu verbringen.

Während der Zeit, in der die Tiere dem Inspektor des Landwirtschaftsministeriums unterstellt sind und auch nachdem sie wieder in die Obhut des Eigentümers oder dessen Beauftragten übergegangen sind, ist für ihre Fütterung und Tränkung entsprechend Sorge zu tragen.

Die Schlachtung der Tiere in einer Werft für Auslandsvieh soll innerhalb 10 Tagen erfolgen, den Tag der Landung abgerechnet.

Schlachtstücke, Abfälle, Futtermittel, Dünger und Streu dürfen aus einer Werft für Auslandsvieh nur mit Erlaubnis eines Inspektors des Landwirtschaftsministeriums entfernt werden.

Streu und Dünger sind vor der Entfernung zu desinfizieren. Schlachtstücke oder Kadaver von seuchenkranken Tieren sind unschädlich zu beseitigen.

Stalleinrichtungen, Verschläge, Hürden oder Stallgerätschaften, die mit den Tieren an einer Werft für Auslandsvieh gelandet worden sind, dürfen nur nach gründlicher Reinigung mit Wasser und Bürsten und nach Desinfektion mit einer Lösung von Karbolsäure und Kalkmilch[1]) entfernt werden. Liegt der Verdacht vor, daß mit einem der genannten Gegenstände eine Seuche eingeschleppt werden könnte, so ist er unschädlich zu beseitigen.

Auf schriftlichen Antrag eines Inspektors des Landwirtschaftsministeriums hat eine gründliche Reinigung und Desinfektion derjenigen Abteilung der Werft stattzufinden, auf die sich der Antrag bezieht. Inzwischen darf diese Abteilung mit Vieh nicht mehr betreten werden.

Die Benutzung einer Werft für Auslandsvieh für andere Tiere ist verboten. Auch darf diese Anlage nur den durch die Viehseuchengesetze von 1894 und 1896 und die hierzu erlassenen Vollzugsbestimmungen vorgesehenen Zwecken dienen.

---

[1]) Oder einem der in der „Diseases of Animals (Disinfection) Order of 1906" unter a bis c angegebenen Mittel, vgl. S. 129.



Hinsichtlich der Landung, Desinfektion und Verfügung über Dünger, Futtermittel, Streu, Stalleinrichtungen und andere Gegenstände gelten folgende Bestimmungen.

Die Landung der genannten Gegenstände unterliegt der amtlichen Überwachung. Dünger, Futterreste und Streumaterial von ausländischen Tieren dürfen nur auf Grund schriftlicher Einwilligung der Ortsbehörde des betreffenden Distrikts gelandet werden. Sonstige Futtermittel und Streumaterialien, die gleichzeitig mit Auslandsvieh ankommen, dürfen ohne vorherige Zustimmung gelandet werden, unterliegen aber der amtlichen Kontrolle und dürfen ohne Erlaubnis vom Landungsplatze nicht entfernt werden. Stalleinrichtungen, Verschläge, Hürden und Stallgeräte, die mit Auslandsvieh in Berührung kamen, dürfen nur nach schriftlicher Einwilligung der Ortsbehörde gelandet werden, nachdem sie abgekratzt, gründlich mit Wasser und Bürste gescheuert und mit einer Lösung von Karbolsäure und Kalkmilch behandelt sind[1]).

Dünger, Futterreste und Streu von Auslandsvieh sollen nach der Landung sofort gründlich mit Ätzkalk vermischt werden, auch ist in wirksamer Weise zu verhüten, daß diese Gegenstände mit Tieren in Berührung kommen.

Die Reinigung und Desinfektion der Schiffsräume, Laufbrücken und sonstigen Vorrichtungen, die von Tieren benutzt worden sind, hat nach Landung der Tiere und bevor diese Räume von neuem beladen werden, in folgender Weise zu geschehen:

Alle Teile des Schiffes, mit denen ein Tier oder tierische Ausscheidungen in Berührung gekommen sind, sollen abgekratzt, gefegt, sodann mit Wasser gründlich gescheuert und mit einer Lösung von Karbolsäure und Kalkmilch desinfiziert werden[2]). Von einer Anwendung der Kalktünche kann für solche Teile des Schiffes abgesehen werden, in denen Passagiere und Mannschaften untergebracht sind. Alle Stalleinrichtungen, Verschläge, Hürden oder Stallgeräte, die mit den Tieren in Berührung kamen, sind, sofern sie nicht vom Schiff entfernt werden, abzukratzen, gründlich mit Wasser und Bürste zu reinigen und mit einer Lösung von Karbolsäure und Kalkmilch zu desinfizieren.

Laufbrücken, Versandkäfige oder sonstige Vorrichtungen, die beim Versand von Tieren während des Ein- oder Ausladens oder sonst benutzt werden, sind nach dem Gebrauch baldmöglichst zu reinigen und zu desinfizieren. Diese Gegenstände sind abzukratzen und besenrein zu machen, sodann mit Wasser gründlich zu scheuern und mit einer Lösung von Karbolsäure und Kalkmilch[1]) zu desinfizieren.

Der abgekratzte und zusammengefegte Schmutz sowie Dünger, Streu und sonstige Verunreinigungen sind sofort mit Ätzkalk zu vermischen und in wirksamer Weise von der Berührung mit Tieren fernzuhalten.

Dieselben Vorschriften finden auch Anwendung auf Schiffe, in denen Pferde, Esel und Maulesel befördert worden sind.

---

[1]) Oder einem der in der „Diseases of Animals (Disinfection) Order of 1906“ unter a bis c angegebenen Mittel, vgl. S. 129.

[2]) Außerdem kann die Desinfektion mit einem der in der „Diseases of Animals (Disinfection) Order of 1906“ unter a bis c angegebenen Mittel (vgl. S. 129) erfolgen.



Wenn Einhufer in einer sogenannten Pferdeboxe (Laufstall) verladen waren, so genügt es, diese Boxe in nachstehender Weise zu desinfizieren. Der Boden und alle anderen Teile der Boxe, die mit Ausscheidungen der Tiere in Berührung gekommen sind, sind abzukratzen und reinzufegen. Dünger, Futter und Streumaterial sind zu entfernen.

Die Seitenwände und alle anderen Teile der Boxe, denen der Kopf der Tiere zugewendet war oder die durch Ausscheidungen aus Maul und Nase der Tiere verunreinigt wurden, sind gründlich mit Wasser und Seife unter Benutzung von Schwamm, Bürste oder einem anderen geeigneten Gegenstand zu waschen.

Zum Schutze der Tiere sind für Schiffe, auf denen Auslandsvieh befördert wird, folgende Bestimmungen getroffen.

Die Tiere sollen auf nicht mehr als drei Verdecken befördert werden und nicht in zwei Etagen übereinander stehen oder an einer Luke, deren Luksillen über 18 Zoll hoch sind.

Sie sollen nicht an solchen Stellen des Schiffes untergebracht sein, wo sie die Fahrsicherheit oder Steuerung des Schiffes behindern oder die Ventilation beeinträchtigen hönnen.

Pferde und Rinder sollen in abgeteilten Ständen aufgestellt werden, diese sollen nicht mehr als 3 m lang und 2,70 m breit sein, und die Pfosten sollen sicher in eisenbeschlagenen Vertiefungen eingelassen werden. Alles Material soll widerstandsfähig sein und den Anprall der Tiere auch bei starken Stürmen aushalten können. Der Boden der einzelnen Stände soll mit Querlatten benagelt und mit Sand oder anderem Streumaterial bestreut werden, um ein Ausgleiten der Tiere zu verhindern. Die Tiere sollen vor ungünstigem Wetter möglichst geschützt werden.

Jeder Stand soll soviel Raum bieten, daß die Tiere während der Seereise darin verbleiben und gefüttert werden können.

Es darf keine Überfüllung stattfinden, damit die Tiere vor Verletzungen und jeder unnötigen Quälerei bewahrt bleiben.

Jeweils zwischen zwei Reihen von Tieren und an der Stirnseite jeder Reihe sollen Durchgänge vorhanden sein, deren Breite mindestens 45 cm betragen soll.

Schiffsräume, in denen Tiere untergebracht sind, sollen der Luft ausreichenden Zutritt gewähren. Räume unter Deck sind außer durch Luken auch durch Ventilatoren zu lüften. Auch soll jederzeit genügend Licht vorhanden sein, um die Tiere ordentlich abwarten zu können.

Bei Fahrten, die über 18 Stunden dauern, muß eine genügende Menge Futter und Trinkwasser und ein geeigneter Stauraum für Futter vorgesehen sein.

Sämtliche Tiere, ob gehörnt oder ungehörnt, sollen an Bord sicher an Kopf oder Hals befestigt sein, und zwar so, daß sie querschiffs stehen.

Zugänge, Laufbrücken, Verbindungsgänge und sonstige Vorrichtungen zum Verladen von Tieren sollen so eingerichtet sein, daß jede Verletzung und unnötige Quälerei der Tiere vermieden wird.

Außer der gewöhnlichen Mannschaft soll eine genügende Anzahl von Viehwärtern an Bord sein. Einschließlich des verantwortlichen Obmannes soll auf je 25 Haupt Vieh ein Wärter kommen.



Hat ein Tier an Bord eines Schiffes einen Knochenbruch oder eine andere schwere Verletzung erlitten, so hat der Kapitän alsbald dessen Schlachtung anzuordnen, falls er nicht der Ansicht ist, daß das Tier am Leben erhalten werden und ohne Quälerei vom Schiffe fortgebracht werden kann.

Wird ein verkrüppeltes oder verletztes Tier gelandet, so kann der Eigentümer oder dessen Vertreter jederzeit auf Anordnung eines Inspektors oder nach eigenem Ermessen die Schlachtung vornehmen lassen.

Wenn ein Schiff bei der Ankunft den Kadaver eines Stückes Auslandsvieh oder eines Pferdes, Esels oder Maultieres an Bord hat, so ist hiervon dem Zollbeamten am Landungsplatze sofort Kenntnis zu geben. Die Landung des Kadavers darf nur mit schriftlicher Einwilligung des Beamten erfolgen.

Wenn der höchste Zollbeamte der Ansicht ist, daß mit dem Auslandsvieh oder dem Kadaver eines solchen oder mit Futter, Streu oder Dünger oder einem sonstigen Gegenstand eine Seuche eingeschleppt werden kann, so kann er die Landung einstweilen verbieten. Er hat über den Tatbestand der Zollbehörde sofort zu berichten, die dann weitere Anordnungen treffen wird.

Diese Verordnung bezieht sich nicht auf Tiere, die von den Kanalinseln oder der Insel Man nach Großbritannien verbracht, oder für Tiere, die an einer Quarantänestation gelandet werden.

Zuwiderhandlungen gegen die Bestimmungen dieser Verordnung gelten als Vergehen gegen das Viehseuchengesetz vom Jahre 1894 und werden dementsprechend geahndet.

Unter den 9 Landungshäfen, in denen sich Werften für Auslandsvieh befinden, sind besonders zu nennen: Liverpool mit dem Schlachthof in Birkenhead und London mit dem Auslandsviehmarkt und -Schlachthof in Deptford. In diesen Häfen wurden im Durchschnitt der Jahre 1903/07 etwa 84 % der eingeführten Rinder und 92 % der eingeführten Schafe gelandet. Auf Liverpool entfielen fast die Hälfte der gesamten Rindereinfuhr und nahezu $^3/_4$ der eingeführten Schafe. Die übrigen Einfuhrhäfen sind Glasgow, Manchester, Bristol, Cardiff, Newcastle und Southampton. Von diesen besitzt Bristol zwei Landungsstellen, während die anderen Häfen über je eine mit einem Schlachthof versehene Landungsstelle verfügen.

Die Einfuhr von Zuchtvieh und von Magervieh zur Mast ins Innere des Landes ist nicht gestattet. Dieses Verbot erstreckt sich auch auf die Einfuhr von Magervieh aus Kanada.

Ausnahmsweise darf das Landwirtschaftsministerium die vorübergehende Landung von Tieren zu Ausstellungszwecken und anderen besonderen Gelegenheiten gestatten. Es hat aber von dieser Dispensationsbefugnis bisher, soviel bekannt, keinen Gebrauch gemacht.

Lediglich das Vieh der Kanalinseln darf nach der Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 8. Dezember 1896 unter besonderen Bedingungen in Southampton, dem einzigen dafür frei gegebenen Hafen, in der Quarantänestation gelandet werden. Für den Transport von Vieh der Kanalinseln nach Großbritannien

gelten im übrigen die gleichen Bestimmungen wie für die Beförderung ausländischen Viehs; die Transportschiffe dürfen u. a. weder gleichzeitig Vieh aus Ländern an Bord nehmen, gegen die Einfuhrverbote bestehen, noch Häfen dieser Länder angelaufen haben; die Desinfektion der Transportschiffe für Kanalvieh hat in der gleichen Weise zu erfolgen, wie diejenige der Transportschiffe für ausländisches Vieh. Die Tiere werden 12 Stunden nach Landung des letzten Stücks in Quarantäne gehalten und dürfen nicht mit Tieren eines anderen Transportes zusammen kommen, bevor nicht die tierärztliche Untersuchung stattgefunden hat; andernfalls werden beide Sendungen als ein Transport betrachtet. Wird bei der tierärztlichen Untersuchung bei einem Tier Maul- und Klauenseuche gefunden, so wird der ganze Transport geschlachtet. Verdächtige Tiere darf der Inspektor so lange in der Quarantäne zurückhalten, als es für die Beobachtung erforderlich scheint. Die bei der Untersuchung gesund befundenen Tiere werden wie einheimische behandelt.

Die Einfuhr von Tieren von der Insel Man ist nach der Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 8. Dezember 1896 ohne Quarantäne gestattet; hinsichtlich der Behandlung der Tiere beim Transport und der Desinfektion der Schiffe gelten die gleichen Vorschriften, wie bei der Beförderung englischen Viehs.

Für die Einfuhr irischen Viehs bestehen keine Beschränkungen, nur für die Einfuhr von Schweinen gelten die „Swine Fever (Movement from Ireland) Orders“ von 1904 und 1906[1]), die mit den für die Beförderung von Schweinen in Großbritannien selbst erlassenen Vorschriften im wesentlichen übereinstimmen (vergl. Maßnahmen zur Bekämpfung des Schweinefiebers S. 152).

Die Einfuhr von Pferden, Eseln und Maultieren aus dem Ausland ist gestattet, doch kommen dabei die Bestimmungen für die Bekämpfung der Rotzkrankheit „Glanders Order“ von 1907[2]) zur Anwendung. Danach dürfen Einhufer, abgesehen von Irland, der Insel Man und den Kanalinseln, nur eingeführt werden, wenn sie nach beigefügtem tierärztlichen Attest unmittelbar vor der Einschiffung oder an Bord untersucht und frei von Erscheinungen des Rotzes befunden sind.

Die Einfuhr von Hunden ist nach der „Importation of Dogs Order“ vom 12. Dezember 1901[3]) nach vorheriger Genehmigung des Landwirtschaftsministeriums gestattet. Die Hunde müssen aber 6 Monate an einem vom Landwirtschaftsministerium genehmigten, unter ständiger Kontrolle eines Tierarztes befindlichen Ort unter Sperre gehalten werden.

Besondere Erlaubnisscheine werden vom Landwirtschaftsministerium für abgerichtete Hunde ausgestellt, die zu Schaustellungen benutzt werden und für solche, die nach 48 Stunden wieder zur Ausfuhr gelangen. Ebenso gelten besondere Ausnahmebestimmungen für Schiffshunde.

Die Einfuhr von Heu und Stroh aus den Hauptbezugsländern, mit Ausnahme der Vereinigten Staaten von Amerika und von Kanada, wurde durch Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 4. März 1908 „Foreign Hay and Straw Order“ of

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1906, S. 485. — [2]) Desgl. 1907, S. 1096. — [3]) Desgl. 1902, S. 62.



1908)[1]) verboten, nachdem im Februar desselben Jahres die Maul- und Klauenseuche in Schottland, wahrscheinlich infolge einer Einschleppung durch die Einfuhr von ausländischem Heu und Stroh, ausgebrochen war.

Ausgenommen von dem Verbot ist a) Heu oder Stroh, das zur Verpackung von Waren dient; b) Stroh, das für industrielle Zwecke verarbeitet und nicht zu Streu oder Futter für Tiere bestimmt ist; c) Heu oder Stroh, das bei der Einfuhr überseeischen Schlachtviehes auf einem der für dieses bestimmten Hafenplätze gelandet wird, wobei die Bestimmungen der „Foreign Animals Order" Anwendung finden; d) solches Heu oder Stroh, das nicht als Futter oder Streu dienen soll und mit besonderer Genehmigung eines Inspektors des Landwirtschaftsministeriums gelandet wird, unter Bedingungen, die nach dem Ermessen des Landwirtschaftsministeriums ausreichen, um eine Seucheneinschleppung zu verhüten.

In Irland gelten entsprechende Einfuhrverbote, die von dem dortigen Landwirtschaftsamt erlassen sind.

Für die Einfuhr von Vieh aus Großbritannien nach Irland ist nach der „Importation of Animals (Ireland) Order" Nr. 13, vom 16. Oktober 1900, die vorausgehende Genehmigung des Landwirtschaftsamts erforderlich. Die darauf bezüglichen Formulare, die vom Eigentümer, Tierarzt und der Ortsbehörde ausgefüllt und unterzeichnet werden müssen, sind vom Vorsteher der dortigen Veterinärabteilung zu beziehen. Die Hundeeinfuhr nach Irland ist unter allen Umständen verboten, außer aus Großbritannien, von den Kanalinseln und der Insel Man.

Für die Einfuhr von Wiederkäuern und Schweinen aus Großbritannien nach der Insel Man bedarf es der vorherigen Genehmigung der dortigen Behörden und der vorgeschriebenen Bescheinigungen über den Gesundheitszustand der Tiere.

Für die Einfuhr von Vieh nach den Kanalinseln, Jersey und Guernsey sind Sonderbestimmungen erlassen.

Die Einfuhr von Fleisch nach England, die früher ohne Beschränkung gestattet war, regelt sich jetzt nach den Bestimmungen über die Untersuchung gewisser Fleischsorten, die durch das Lokalverwaltungsamt unter dem 12. September 1908[2]) erlassen und am 1. Januar 1909 in Kraft getreten sind (vergl. S. 162).

B. Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande.

Die Seuchenbekämpfung im Inlande wird für Großbritannien im wesentlichen durch die Viehseuchengesetze („Diseases of Animals Acts") von 1894[3]), 1896[4]) und 1903 sowie durch die vom Landwirtschaftsministerium erlassenen Verordnungen geregelt. Die für Irland geltenden Verordnungen erläßt das Landwirtschaftsamt (Departement of Agriculture and Technical Instruction). Beide Behörden, das großbritannische Landwirtschaftsministerium und das irische Landwirtschaftsamt, treten zum Zweck einheitlichen Vorgehens miteinander in Verbindung. Die Ausführung der von den Zentralbehörden angeordneten seuchenpolizeilichen Maßnahmen ist den Ortsbehörden in Verbindung mit den Inspektoren und sonstigen Beamten des Land-

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1908, S. 601. — [2]) Desgl. 1909, S. 76. — [3]) Desgl. 1895, S. 383. — [4]) Desgl. 1896, S. 764.



wirtschaftsministeriums übertragen (vergl. den Abschnitt „Organisation der Veterinärbehörde").

Von den Bestimmungen des Viehseuchengesetzes sind folgende besonders hervorzuheben.

a) Allgemeines.

1. Absonderung kranker Tiere und Anzeigepflicht.

Viehbesitzer oder Personen, denen Vieh anvertraut ist, sind verpflichtet, erkrankte Tiere nach Möglichkeit von gesunden zu trennen und sofort einen Polizeibeamten des Bezirks, in dem die Seuche aufgetreten ist, von der Erkrankung zu benachrichtigen. Von hier aus ist die Anzeige mit möglichster Beschleunigung an die vom Landwirtschaftsministerium bezeichneten Personen oder Behörden weiterzugeben, je nach den Sondererlassen des Landwirtschaftsministeriums für die einzelnen meldepflichtigen Seuchen. In den meisten Fällen erfolgt diese Meldung an den Inspektor der Ortsbehörde, der seinerseits die Ortsbehörde selbst benachrichtigt. Gewöhnlich erfolgt auch eine telegraphische Meldung an das Landwirtschaftsministerium.

Nachstehende Seuchen werden gemäß Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 4. Mai 1906 staatlich bekämpft.

1. Milzbrand,
2. Rinderpest,
3. Maul- und Klauenseuche,
4. Rotz,
5. Seuchenartige Lymphgefäßentzündung,
6. Lungenseuche,
7. Tollwut,
8. Schafpocken,
9. Schafräude,
10. Schweinefieber.

2. Abgrenzung der verseuchten Plätze, Gehöfts- und Ortssperre.

Die vorläufige Sperre verhängt der Inspektor der Ortsbehörde, die endgültige Entscheidung trifft die Ortsbehörde oder das Landwirtschaftsministerium.

Die Ortsbehörde hat sogleich nach Empfang einer Seuchenmeldung deren Richtigkeit unter Zuziehung eines Tierarztes zu prüfen und im Falle der Bestätigung der Meldung die Grenzen des Seuchengebietes zu bestimmen.

Die Ortsbehörde berichtet gleichzeitig an das Landwirtschaftsministerium über die bereits getroffenen Maßnahmen und die nach ihrer Meinung erforderlichen weiteren Verkehrsbeschränkungen, Einstellung von Märkten, Verbot von Ausstellungen usw. Das Landwirtschaftsministerium trifft dann die endgültige Entscheidung und zieht die angegebenen Grenzen des Sperrgebietes[1]) weiter oder enger, verlängert die Sperre oder

[1]) Das Gebiet, das $^1/_2$ englische Meile (800 m) um das verseuchte Gebiet herumliegt, von dessen äußersten Grenzen gerechnet, gilt als Seuchenkreis (infected circle) oder Beobachtungsgebiet.



hebt sie auf, je nachdem es die Umstände verlangen. Gleichzeitig erläßt es die erforderlichen Sperrmaßregeln und Bekanntmachungen, die von der Ortsbehörde durch Zeitungen oder Anschlag verbreitet werden müssen.

Das unbefugte Betreten verseuchter Gehöfte kann der Besitzer oder sein Vertreter durch Anbringen von Warnungstafeln verbieten.

3. Schlachtung erkrankter Tiere und Entschädigung aus der Staatskasse.

Das Landwirtschaftsministerium ist befugt, im Falle von Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche sowie von Schweinepest die kranken Tiere schlachten zu lassen und aus dem zu diesem Zweck bewilligten Fonds, dem sogenannten „Pleuropneumonia Account“ Entschädigungen zu zahlen. Es ist ferner ermächtigt, auch bei allen übrigen Seuchen Verordnungen über Schlachtung und Entschädigung zu erlassen. Die Höhe der zu leistenden Entschädigung ist bei den einzelnen Seuchen angegeben.

4. Weitere Maßnahmen.

Zu den Befugnissen des Landwirtschaftsministeriums gehört es ferner, Verordnungen über Verkehrsbeschränkungen, Sperrung von Märkten, Regelung des Viehverkehrs usw. zu erlassen und alle übrigen erforderlichen Maßnahmen zur Bekämpfung von Viehseuchen im Inland und zur Abwehr ihrer Einschleppung aus dem Auslande zu treffen.

Die Ortsbehörden sind zur Ausführung der Bestimmungen der Viehseuchengesetze verpflichtet und können, nötigenfalls zwangsweise, dazu angehalten werden. Das Landwirtschaftsministerium kann unter Umständen die Vorschriften durch einen von ihm ernannten Beamten auf Kosten der Ortsbehörde ausführen lassen.

Die Ortsbehörde kann ferner selbständig zur Durchführung der gesetzlichen Vorschriften Märkte, Schlacht- und Viehhöfe, Landeplätze usw. einrichten oder Land zum Vergraben oder zur anderweitigen unschädlichen Beseitigung von Kadavern erwerben. Sie ist verpflichtet, die nötige Anzahl von Inspektoren und Veterinärbeamten je nach der Größe des Bezirks anzustellen und zu besolden. Das Landwirtschaftsministerium entscheidet, ob die Beamtenzahl genügt und ist auch berechtigt, die Entlassung solcher Beamten zu verlangen, die ihren Pflichten nicht nachkommen. Die Ortsbehörden und ihre Inspektoren haben dem Landwirtschaftsministerium die von ihm verlangten vorgeschriebenen Meldungen und Berichte einzusenden und jede gewünschte Auskunft zu erteilen.

Die Ortsbehörden können zur Durchführung des Viehseuchengesetzes Verbände bilden.

Die Ausgaben der Ortsbehörden für die Durchführung des Viehseuchengesetzes werden aus den Kommunalabgaben bestritten und es werden demgemäß Steuerzuschläge erhoben; sobald diese mehr als 6 d für das Pfund Sterling steuerbaren Einkommens betragen, kann die Ortsbehörde Anleihen bei den „Public Works Loan Commissioners“ auf 7 oder 14 Jahre machen.

Die Polizeibeamten haben die Durchführung der Viehseuchengesetze in jeder Weise zu unterstützen und bei Übertretungen die Schuldigen zur gerichtlichen Bestrafung zu bringen.

Die Inspektoren der Ortsbehörde haben bei Ausübung ihrer Amtspflicht polizeiliche Gewalt und sind befugt, alle Gebäude und Plätze zu betreten, in denen nach ihrer Ansicht eine Übertretung des Gesetzes nachgewiesen werden könnte.

Das Landwirtschaftsministerium erstattet über alle Vorgänge und Ausgaben, die mit der Bekämpfung der Viehseuchen zusammenhängen, einen jährlichen Bericht an das Parlament.

Übertretungen der Viehseuchengesetze werden mit Geldstrafen bis zu 20 £ bestraft, oder, falls mehr als 4 Tiere dabei in Frage kommen, mit einer Strafe von höchstens 5 £ für jedes Tier und, wenn sich das Vergehen auf Kadaver, Futter, Streu oder Dünger bezieht, mit einer Strafe bis zu 20 £ für die erste halbe Tonne und bis zu 10 £ für jede weitere halbe Tonne. Bei wiederholter Übertretung können auch Gefängnisstrafen festgesetzt werden.

Für Schottland gelten die gleichen Bestimmungen. Kleinere Abweichungen beziehen sich auf die Begriffsbestimmung der Ortsbehörden, ihre Anleihen zur Durchführung des Gesetzes, die gerichtliche Bestrafung bei Übertretungen usw.

Als Veterinärinspektoren können in Schottland auch solche Tierärzte angestellt werden, die vor 1881 ein Diplom der schottischen Landwirtschaftsgesellschaft erlangt hatten.

b) Besondere Maßregeln zur Bekämpfung der einzelnen Seuchen.

1. Milzbrand.

Der Milzbrand ist in Großbritannien und Irland ziemlich häufig. So ist er 1907 in 47 Grafschaften von England (46 im Vorjahr), 8 von Wales (8), und 28 von Schottland (26) aufgetreten. Bei 1084 (939) neuen Ausbrüchen sind 1456 (1330) Tiere erkrankt und zwar 1163 (999) Rinder, 66 (83) Schafe, 190 (213) Schweine 37 (35) Pferde. In Irland fielen 1907 in 3 Grafschaften insgesamt 5 Rinder (gegen 8 im Vorjahre). Fast $^3/_4$ aller Fälle von Milzbrand sollen sich nach Feststellungen des Landwirtschaftsministeriums auf Ansteckung durch ausländische Futtermittel zurückführen lassen.

Die Bekämpfung des Milzbrandes geschieht nach der „Anthrax Order“ vom 17. Januar 1899[1]). Danach ist die Anzeige über Seuchenausbrüche oder Seuchenverdacht an einen Polizeibeamten des Bezirks zu erstatten. Dieser benachrichtigt den Inspektor der Ortsbehörde, der seinerseits die Ortsbehörde selbst und den Sanitätsbeamten, den „Medical Officer of Health“, in Kenntnis setzt.

Der Inspektor der Ortsbehörde hat mit möglichster Beschleunigung den gemeldeten Seuchenherd aufzusuchen, die Vorschriften des Landwirtschaftsministeriums zur Durchführung zu bringen und die Ortsbehörde von den getroffenen Maßnahmen in Kenntnis zu setzen. Diese hat sich mit Hilfe ihres Veterinärinspektors von der Richtigkeit der Meldungen zu überzeugen und in Zweifelsfällen eine bakteriologische Untersuchung anzuordnen.

Beim Ausbruche von Milzbrand darf die Milch kranker Kühe nicht aus dem Stall oder von der Weide entfernt werden.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1899, S. 381.

Kein Tier ausgenommen Pferde, Esel und Maultiere, soweit sie nicht an Milzbrand erkrankt sind, darf aus einem Stall, in dem ein milzbrandkrankes Tier gestanden hat, fortgebracht oder in ihn eingestellt werden, bevor nicht der Inspektor erklärt hat, daß die übrigen Tiere gesund und die Stallungen ausreichend gereinigt und desinfiziert sind. Alle anderen Tiere sollen, soweit als möglich, unter Aufsicht des Inspektors in einen Beobachtungsstall gebracht und dort 7 Tage abgesondert gegehalten werden. Sie dürfen aber auch unter Aufsicht des Inspektors zur sofortigen Schlachtung in das nächste Schlachthaus gebracht werden.

Dünger und Streu sollen desinfiziert und nach Anordnung des Inspektors verbrannt oder an einem für Tiere unzugänglichen Platze vergraben werden.

Kadaver von erkrankten oder ansteckungsverdächtigen Tieren sollen an einer für andere Tiere unzugänglichen Stelle in genügender Entfernung von Wohnhäusern, Brunnen, Wasserläufen mindestens 6 Fuß (= 180 cm) tief und mit einer fußdicken Unterlage und Überdeckung von Ätzkalk vergraben werden.

Mit besonderer Genehmigung des Landwirtschaftsministeriums können sie auch verbrannt oder unter Anwendung chemischer Mittel unschädlich beseitigt werden. Falls kein öffentlicher Apparat zur Vernichtung von Kadavern vorhanden ist, kann die Verbrennung an Ort und Stelle stattfinden.

Wenn ein Tier an Milzbrand verendet ist, müssen die Nasenlöcher und sonstigen Körperöffnungen des Kadavers mit in Karbollösung getauchtem Werg oder einem ähnlichen Stoffe verstopft werden.

Einschnitte in die Haut, so daß eine Blutung erfolgt, dürfen nur von Veterinärinspektoren, soweit es zur bakteriologischen Untersuchung erforderlich ist, gemacht werden.

Unbefugtes Ausgraben von Milzbrandkadavern ist verboten.

Die Desinfektion soll sich auf alle Teile des Stalles, des Gehöftes usw. erstrecken, wo das erkrankte Tier gehalten, eingegangen oder geschlachtet ist, ferner auf alle Geräte, die zu seiner Fütterung und Wartung benutzt worden sind, und auf Fuhrwerke, die zu seiner Fortschaffung gedient haben. Die Ausführung der Reinigung und Desinfektion sowie die Beseitigung von Dünger, Streu und Futterresten erfolgen nach der Vorschrift über die Beförderung von Tieren auf Schiffen und Eisenbahnen (vgl. S. 127).

Zur Verhütung der Seuchenverschleppung ist es verboten, kranke oder verdächtige Tiere auf den Markt zu bringen, in Gastställen oder anderen öffentlich benutzten Stallräumen oder Schuppen aufzustellen, zu Schiff oder auf der Bahn zu versenden, auf öffentlichen Wegen zu treiben, auf Gemeindeweiden oder uneingezäuntes Land zu bringen oder an Chausseen und andern öffentlichen Wegen weiden zu lassen.

Beim Herrschen des Milzbrandes haben die Inspektoren der Ortsbehörde bis zur Tilgung der Seuche Wochenberichte an das Landwirtschaftsministerium einzusenden.

Übertretungen werden als Vergehen gegen das Tierseuchengesetz bestraft (vgl. S. 141).

Bei der Strafverfolgung wird angenommen, daß die verantwortlichen Personen Kenntnis von der Krankheit gehabt haben, falls sie nicht überzeugend nachweisen können, daß die Seuche auch bei genügender Sorgfalt nicht zu erkennen war.

2. Rinderpest.

Als sich die Rinderpest im 18. Jahrhundert von Rußland aus nach Westen verbreitete und nahezu andauernd in den europäischen Staaten herrschte, wurde sie in 3 Fällen auch nach Großbritannien verschleppt.

Der erste Einbruch dieser Art, der 1711 von den Niederlanden aus nach Großbritannien erfolgte, wurde 1714 durch rücksichtslose Tötung aller kranken und angesteckten Tiere getilgt. Im Jahre 1745 brach die Seuche von neuem aus, nachdem sie angeblich mit Zuchtvieh aus den Niederlanden oder mit Häuten, die von pestkranken dänischen Rindern stammten, eingeschleppt worden war. Sie verbreitete sich über das ganze Land und erst nach 12jährigem Kampfe gelang es, ihrer Herr zu werden. Die Grafschaft Lincolnshire verlor 1748 allein gegen 100 000 Rinder.

Wiederum aus den Niederlanden kam die Seuche im Dezember 1769 nach Großbritannien und verbreitete sich in England und Schottland. Zu ihrer Tilgung, die schon im folgenden Jahre gelang, hatte die Staatskasse an Entschädigungen für getötete Tiere etwa 3000 Pfund Sterling zu bezahlen.

Nachdem das Vereinigte Königreich 95 Jahre von der Rinderpest frei geblieben war, wurde die Seuche Ende Mai 1865 mit 321 russischen Ochsen eingeschleppt. Sie verbreitete sich in England, Wales, Schottland und Irland unter den Rindern und Schafen. Ihren Höhepunkt erreichte die Seuche im Februar 1866, wo innerhalb einer Woche 17 000 Rinder davon hingerafft wurden. Insgesamt sind in den Jahren 1865 bis 1867 in Großbritannien 335 952 Rinder der Seuche zum Opfer gefallen. Diese Zahl bleibt jedoch hinter dem wirklichen Verluste noch zurück, weil angenommen wird, daß nicht alle Fälle zur amtlichen Kenntnis gelangten. Der unmittelbare Schaden, den die Besitzer durch die Seuche erlitten, wird auf 5 Millionen Pfund Sterling geschätzt.

Schließlich fand die Rinderpest noch einmal, und zwar im Januar 1877, ihren Weg mit Schlachtvieh von Altona-Hamburg aus nach England. Die Seuche, die sich auf 22 Ortschaften verbreitete, wurde rasch getilgt. Insgesamt gingen 1198 Rinder daran zugrunde.

Für die Bekämpfung der Rinderpest gelten nachstehende im Viehseuchengesetz („Diseases of Animals Act“) vom Jahre 1894 enthaltene Bestimmungen.

Ist nach Ansicht eines Inspektors die Rinderpest ausgebrochen, so ist die betreffende Örtlichkeit als verseucht zu erklären. Das Landwirtschaftsministerium prüft die Angaben des Inspektors und bestimmt die Grenzen des verseuchten Gebietes sowie der als verseucht anzusehenden Zone. Tiere, die an Rinderpest erkrankt sind oder mit kranken Tieren in Berührung waren, sind zu töten. Bei Ansteckungsverdacht ist die Tötung in das Ermessen des Landwirtschaftsministeriums gestellt. Für die auf Grund behördlicher Anordnung wegen Rinderpest getöteten Tiere wird Entschädigung aus Mitteln gewährt, die vom Parlament besonders vorgesehen sind.

Die Bestimmungen der „Cattle Plague Order“ vom 22. Februar 1895[1]) beziehen sich im wesentlichen auf tunliche Beschleunigung der Anzeige, die telegraphisch an

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1895, S. 668.

das Landwirtschaftsministerium weiterzugeben ist, sofortiges Eingreifen des Inspektors, Gehöftssperre, Reinigung und Desinfektion, unschädliche Beseitigung der Kadaver, Verhinderung von Seuchenverschleppung und schließlich auf das Abschätzungsverfahren für die zur Schlachtung bestimmten Tiere.

Werden die Tiere bei der Tötung seuchenkrank befunden, so wird die Hälfte des Wertes, den das Tier unmittelbar vor seiner Erkrankung gehabt hat, bis zum Höchstbetrage von 20 £ ersetzt, andernfalls der volle Wert, den das Tier unmittelbar vor der Schlachtung besaß, bis zum Höchstbetrage von 40 £.

3. Maul- und Klauenseuche.

Die Maul- und Klauenseuche war früher in Großbritannien stark verbreitet. So wurden 1883 in 75 Grafschaften 18732 Seuchenausbrüche festgestellt. Die Gesamtzahl der erkrankten Tiere betrug damals 219289 Rinder, 217492 Schafe und 24332 Schweine. Seitdem ist die Seuche in den Jahren 1884, 85, 86 bis 1892, 93, 94 bis 1900, 1901, 1902 aufgetreten, hat aber niemals größeren Umfang erreicht. Im Jahre 1902 erfolgte ein Ausbruch in Kent, bei dem 2 Rinder und 118 Schafe erkrankten. Seitdem blieb das Land verschont, bis wieder im Februar 1908 an 3 Orten Südschottlands Seuchenausbrüche festgestellt wurden, die sich auf 112 Kühe erstreckten.

In Irland trat die Seuche zum letzten Male 1884 auf, wobei 31 Seuchenherde ermittelt wurden.

Ebenso wie die Rinderpest, ist auch die Maul- und Klauenseuche mit wenig Ausnahmen, in denen die Einschleppungen auf Zwischenträger zurückzuführen sind, durch kranke Tiere aus dem europäischen Festland nach Großbritannien eingeschleppt worden. Hieraus ergab sich für die englischen Behörden das Bestreben, der Seuchengefahr durch Viehsperren tunlichst zu begegnen. Tatsächlich ist es auch durch strenge Durchführung der Vieheinfuhrverbote gelungen, die Bestände von Großbritannien und Irland oft auf Jahre hinaus frei von Seuchen zu erhalten, die im übrigen Europa herrschten.

Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche geschieht nach den Vorschriften der „Foot and Mouth Disease Order of 1895“ vom 22. Februar 1895[1]). Der Tierbesitzer, sein Vertreter oder der Wärter der erkrankten Tiere haben beim Ausbruch oder dem Verdacht der Maul- und Klauenseuche sofort einen Beamten der Ortspolizei hiervon zu benachrichtigen. Dieser hat dem Landwirtschaftsministerium unverzüglich telegraphische Meldung zu erstatten, gleichzeitig auch den Inspektor der Ortsbehörde in Kenntnis zu setzen, der seinerseits der Ortsbehörde Anzeige erstattet.

Der Inspektor hat sofort den Seuchenherd aufzusuchen, dem Landwirtschaftsministerium telegraphisch über die getroffenen Maßnahmen Bericht zu erstatten und auch die Ortsbehörde hiervon zu benachrichtigen. Beim Verlassen des Gehöfts soll der Inspektor seine Hände gründlich mit Seife waschen sowie Kleidung und Schuhzeug desinfizieren.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1895, S. 773.

Die Ortsbehörde hat einen Veterinärinspektor zu Rate zu ziehen, um sich von der Richtigkeit der Meldung zu überzeugen.

Über das verseuchte Gehöft wird Sperre verhängt. Es ist namentlich verboten, ohne Erlaubnis des Inspektors Tiere in das Gehöft hinein zu bringen oder daraus zu entfernen, und Kadaver, Futterreste, Dünger oder Streu fortzuschaffen. Der Inspektor darf die Genehmigung hierzu nur nach vorschriftsmäßiger Desinfektion erteilen. Kein Unberufener darf den Seuchenstall betreten. Personen, die den Stall betreten haben, sollen beim Verlassen ihre Hände gründlich mit Seife waschen sowie Kleidung und Schuhzeug desinfizieren. Seuchenkranke oder verdächtige Tiere dürfen nur mit Genehmigung des zuständigen Beamten von einem und demselben Wärter gleichzeitig mit gesunden Tieren gefüttert und gepflegt werden.

Aus dem Seuchenbezirk dürfen Dünger, Futterreste und Streu nur mit Erlaubnis eines Inspektors auf öffentlichen Wegen oder mit öffentlichen Verkehrsmitteln versandt werden.

Der Inspektor hat dem Besitzer oder seinem Stellvertreter eine schriftliche Mitteilung über die Sperrung des Gehöfts zu machen und gleichzeitig auch möglichst schnell die Ortsbehörde und die nächste Polizeistation hiervon zu benachrichtigen. Die Gehöftssperre bleibt solange bestehen, bis eine schriftliche Anzeige von ihrer Aufhebung erfolgt.

Die Kadaver von an Maul- und Klauenseuche verendeten Tieren sind entweder mit der Haut an geeigneter Stelle mindestens 6 Fuß tief zu vergraben und genügend mit Ätzkalk oder anderen Desinfektionsmitteln zu bedecken, oder mit Genehmigung des Landwirtschaftsministeriums zu desinfizieren, nach einer Pferdeschlächterei (Abdeckerei) zu bringen und dort durch chemische Mittel oder durch Verbrennen unschädlich zu beseitigen.

Das Ausgraben eingescharrter Tiere ohne Erlaubnisschein des Landwirtschaftsministeriums oder schriftliche Genehmigung eines von ihm angestellten Inspektors ist strafbar.

Die Desinfektion erfolgt wie bei den vorgenannten Seuchen, jedoch mit der Maßgabe, daß dabei nur die in der „Diseases of Animals (Desinfection) Order of 1896“ unter Nr. 1a bis c genannten Desinfektionsmittel zur Anwendung gebracht werden dürfen (vgl. S. 129).

Die Ortsbehörde kann weitergehende Verordnungen oder Beschränkungen vorschreiben. Diese müssen jedoch in Übereinstimmung mit den Vorschriften des Viehseuchengesetzes und den Erlassen des Landwirtschaftsministeriums stehen. Sie sind dem Landwirtschaftsministerium vorzulegen und können von ihm abgelehnt oder aufgehoben werden.

Die Eisenbahngesellschaften des Bezirks und die Abrechnungszentrale (Clearinghouse) der Bahnen sind von allen Verkehrsbeschränkungen in Kenntnis zu setzen.

Wird die Maul- und Klauenseuche auf Märkten, Eisenbahnstationen, Gemeindeweiden oder an anderen öffentlichen Orten festgestellt, wo Tiere verschiedener Besitzer zusammengebracht werden, so hat der zuständige Inspektor sämtliche Tiere an Ort und Stelle oder an einer anderen geeigneten Örtlichkeit, möglichst unter Trennung der gesunden von den kranken Tieren abzusperren.

In solchen Fällen steht nur dem Landwirtschaftsministerium das Recht zu, diesen Standort für seuchenfrei zu erklären und die Sperre wieder aufzuheben.

Die Wiederbenutzung der Märkte und Plätze darf erst stattfinden, wenn die vorschriftsmäßige Reinigung und Desinfektion zur Zufriedenheit des Veterinärinspektors erfolgt ist.

Die gesamten bei der Absperrung entstehenden Unkosten fallen dem Besitzer der Tiere zur Last.

Kranke und verdächtige Tiere dürfen nicht auf Märkte gebracht, versandt oder auf öffentlichen Wegen getrieben werden. Auch sonst ist jede Berührung mit anderen Tieren zu vermeiden.

Die Ortsbehörde kann nach ihrem Ermessen kranke und verdächtige Tiere und solche, die mit ihnen zusammengekommen sind, schlachten lassen und den Besitzer dafür entschädigen.

Die Entschädigung soll bei kranken Tieren dem vollen Werte des Tieres vor seiner Erkrankung, in allen anderen Fällen dem Wert entsprechen, den es unmittelbar vor der Schlachtung hatte. Die für solche Entschädigungen erforderliche Summe wird durch Zuschläge zur Kommunalsteuer (Out of the local rate) gedeckt.

Die Abschätzung der Tiere zur Festsetzung der Entschädigungssumme geschieht durch den Inspektor des Landwirtschaftsministeriums oder einen von ihm zugezogenen Schätzer. Erhebt der Eigentümer nicht innerhalb 14 Tagen Einspruch dagegen, so wird die Entschädigung auf Grund dieser Schätzung gezahlt, andernfalls erfolgt die Regelung durch ein Schiedsgericht. Die Ortsbehörde kann die Entschädigung ganz oder teilweise versagen, wenn das Tier nachweislich schon erkrankt war, bevor es in den Bezirk gebracht wurde. Dem Eigentümer muß aber Gelegenheit gegeben werden, eine Erklärung über den Tatbestand abzugeben und etwaige Einwendungen zu machen.

Zuwiderhandlungen gegen diese Vorschriften werden nach den Bestimmungen des Viehseuchengesetzes bestraft.

4. Rotz.

Rotz kommt namentlich in den großen Städten London und Glasgow sowie in deren Umgebung vor. Im Jahre 1907 wurden in England, Schottland und Wales 858 Ausbrüche (1078 im Vorjahr) gemeldet, bei denen 1944 (2016) Tiere erkrankten. In Irland erkrankten in 3 Grafschaften (in 5 im Vorjahr) 12 (16) Pferde.

Die Bekämpfung der Seuche geschieht nach der „Glanders or Farcy Order 1907“, vom 23. August 1907[1]).

Hinsichtlich der Vorschriften über die Einfuhr von Pferden, Eseln und Maultieren gilt das bereits in dem Abschnitt „Maßregeln gegen die aus dem Auslande drohende Viehseuchengefahr“ Gesagte (vgl. S. 131).

Von dem Ausbruch der Seuche ist sofort Anzeige zu erstatten, und der Inspektor ist verpflichtet, sofort die entsprechenden Maßnahmen zu treffen. Die Ortsbehörde kann nach ihrem Ermessen den Ausbruch der Seuche durch Anschläge öffentlich bekannt machen.

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1907, S. 1096.



Kranke Tiere dürfen, um jede Verschleppung der Seuche zu verhüten, weder auf den Markt noch auf öffentlichen Wegen mit anderen Tieren in Berührung gebracht werden.

Die Ortsbehörde ist verpflichtet, rotzkranke Pferde, Esel und Maultiere möglichst schnell schlachten zu lassen. Als rotzkrank gilt ein Tier, bei dem die klinischen Erscheinungen oder das Ergebnis der Malleinprobe für Rotz sprechen.

Liegt nur Rotzverdacht vor, so kann die Ortsbehörde mit schriftlicher Genehmigung des Besitzers die Malleinprobe durch einen Veterinärinspektor vornehmen lassen. Ergibt die Probe das Vorhandensein der Seuche, so wird das Tier geschlachtet, fällt sie zweifelhaft aus, so muß die Probe nach Verlauf von mindestens 12 Tagen wiederholt werden. Ergibt die erste Probe keinerlei Anzeichen der Krankheit oder gibt im Zweifelfalle auch die zweite Probe kein deutliches Ergebnis, so ist die Sperre für das betreffende Tier innerhalb 48 Stunden aufzuheben. Das Ergebnis der Untersuchung hat der Veterinärinspektor dem Besitzer des Tieres schriftlich mitzuteilen.

Wird ein Pferd auf Grund ungünstigen Ausfalles der Malleinprobe geschlachtet, so muß eine Sektion gemacht werden, bei der der Besitzer selbst zugegen oder durch seinen Tierarzt vertreten sein kann. Über den Sektionsbefund ist eine Bescheinigung auszustellen. Ergibt die Sektion das Vorhandensein des Rotzes nicht, so ist der Fall den Veterinärbeamten des Landwirtschaftsministeriums zu überweisen.

Als Entschädigung wird bezahlt, wenn das geschlachtete Tier bei der Sektion nicht mit Rotz behaftet befunden wird, der volle Wert, den das Tier unmittelbar vor Anwendung der Malleinprüfung gehabt hat, und zwar bei Pferden bis zu 50 £, bei Eseln und Maultieren bis zu 12 £. Wird bei der Sektion Rotz festgestellt, so wird der halbe Wert ersetzt bis zum Höchstbetrage von 25 £ für Pferde und 6 £ für Esel oder Maultiere.

Findet keine Sektion statt, so wird die Entschädigung nach dem Ermessen der Ortsbehörde bestimmt, wobei als untere Grenze für ein Pferd 2 £, für Esel und Maultiere 10 sh festgesetzt sind. Es soll jedoch die Entschädigung $^1/_4$ des Wertes, den das Tier vor Ausbruch der Krankheit besaß, nicht übersteigen.

Gegen den Willen des Besitzers darf ein Tier nur auf Anordnung des Landwirtschaftsministeriums getötet werden. Einspruch gegen die Höhe der Entschädigung kann der Besitzer innerhalb 14 Tagen auf dem dafür vorgeschriebenen Formular erheben.

Ferner enthält die Verordnung Bestimmungen über die Kennzeichnung von kranken oder verdächtigen Einhufern, die Beseitigung der Kadaver, Reinigung und Desinfektion, Verkehrsbeschränkungen, Ausnahmestellung der Militärveterinär-Verwaltung und der Tierärztlichen Hochschulen hinsichtlich ihrer Pferdebestände gegenüber den Bestimmungen der vorliegenden Verordnung usw. Für die Desinfektion bei Rotz dürfen nur die in der „Diseases of Animals (Desinfection) Order of 1906" unter Nr. 1a bis c genannten Desinfektionsmittel angewendet werden (vgl. S. 129).

5. Seuchenartige Lymphgefäßentzündung.

Die seuchenartige Lymphgefäßentzündung wurde in England zum ersten Male 1902 in einem Militärdepot festgestellt, in das sie nach dem Burenkriege aus Südafrika

eingeschleppt worden war. Im Jahre 1904 wurden 14 Fälle gemeldet, 1905 9 Fälle, von denen sich aber nur 2, beide in London, bestätigten. In Irland ist 1904 nur 1 Fall gemeldet worden, während 1905 10 Ausbrüche in 3 Grafschaften vorgekommen sind.

Die Vorschriften der „Epizootic Lymphangitis Order“ vom 31. August 1905[1]) über Anzeigepflicht, Absonderung kranker und verdächtiger Pferde, Verkehrsbeschränkungen, über Reinigung und Desinfektion, Beseitigung der Kadaver, wöchentliche Berichterstattung an das Landwirtschaftsministerium über den Verlauf der Seuche, über Ausnahmen für die Pferde der Veterinärverwaltung und der tierärztlichen Lehranstalten stimmen im allgemeinen mit den bei Rotz vorgesehenen Maßnahmen überein. Es fehlen jedoch Bestimmungen über zwangsweise Tötung und Entschädigung von Tieren.

6. Lungenseuche.

Die Lungenseuche war früher in England stark verbreitet und forderte zahlreiche Opfer. Noch im Jahre 1874 wurden 3262 einzelne Ausbrüche in 71 Grafschaften gemeldet, von denen 7740 Rinder betroffen waren. Im Jahre 1889, als das neu gegründete Landwirtschaftsministerium die Bekämpfung der Seuchen übernahm, wurden 474 Ausbrüche mit 1646 erkrankten Tieren gemeldet. Der letzte Seuchenausbruch in Großbritannien fand 1898 statt; dabei war jedoch nur ein Tier erkrankt, während 220 als ansteckungsverdächtig geschlachtet wurden. In Irland sind 1892 die letzten Ausbrüche mit im ganzen 36 Fällen vorgekommen.

Die „Pleuropneumonia Order“ vom 22. Februar 1895[2]) regelt die Bekämpfung der Krankheit. Diese Verordnung enthält die gleiche Bestimmung über Anzeigepflicht, wie die vorgenannten Verordnungen, desgleichen Vorschriften über Sperrmaßregeln, Verkehrsbeschränkungen, Beseitigung der Kadaver, Desinfektion, Benachrichtigung der Eisenbahngesellschaften von den getroffenen Verkehrsbeschränkungen, Marktsperren, Festsetzung der Entschädigung usw.

Kranke Tiere muß das Landwirtschaftsministerium schlachten lassen, während die Schlachtung bei seuchenverdächtigen und ansteckungsverdächtigen Tieren seinem Ermessen überlassen bleibt. Die Entschädigung wird aus dem bereits oben (vgl. S. 140) erwähnten „Pleuropneumonia-Fonds“ gezahlt, und zwar zu $^{3}/_{4}$ des Wertes, den das Tier unmittelbar vor der Erkrankung hatte, im Höchstbetrage von 30 £, wenn das Tier lungenseuchekrank befunden wird. Andernfalls wird der volle Wert des Tieres unmittelbar vor der Schlachtung bis zur Höhe von 40 £ ersetzt.

7. Tollwut.

Die Tollwut trat in Großbritannien von 1887 bis 1902 alljährlich auf, scheint aber seitdem getilgt zu sein; in Irland wurden zum letzten Male 2 Fälle im Jahre 1903 gemeldet.

Die „Rabies Order“ vom 23. März 1897[3]) enthält bezüglich der Bekämpfung neben den Vorschriften über Anzeigepflicht noch Bestimmungen über die öffentliche

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1905, S. 1300. — [2]) Desgl. 1895, S. 721. — [3]) Desgl. 1897, S. 558.

Bekanntmachung des Ausbruchs der Tollwut und bevollmächtigt die Ortsbehörde, kranke, verdächtige und von solchen gebissene Hunde töten zu lassen. Ansteckungsverdächtige Hunde können auch zur Beobachtung abgesondert gehalten werden. An Tollwut gefallene oder wegen dieser Seuche oder wegen Tollwutverdacht getötete Hunde sind zu obduzieren. Die Kadaver wutkranker oder -verdächtiger Hunde sind auf Veranlassung der Ortsbehörde unschädlich zu beseitigen. Dies hat zu geschehen entweder durch Vergraben oder, nach eingeholter Genehmigung des Landwirtschaftsministeriums, durch Anwendung hoher Hitzegrade oder chemischer Mittel.

Über die Desinfektion, wöchentliche Berichterstattung an das Landwirtschaftsministerium, Strafbestimmungen usw. sind ähnliche Vorschriften erlassen, wie bei den übrigen Seuchen. Bestimmungen über Entschädigung sind nicht vorgesehen.

8. Pockenseuche der Schafe.

Die Bekämpfung der Schafpocken wird durch die „Sheep pox Order" vom 22. Februar 1895 [1]) geregelt. Ihre Bestimmungen entsprechen ungefähr den gegen die Maul- und Klauenseuche erlassenen. Die Vornahme von Impfungen ist nicht vorgesehen. Entschädigung wird aus örtlichen Mitteln (local rate) geleistet, und zwar für Tiere, die beim Schlachten seuchenkrank befunden worden sind, der halbe Wert, den sie vor Ausbruch der Krankheit hatten, bis zum Betrage von 40 sh; andernfalls wird der volle Wert, den die Tiere kurz vor dem Schlachten hatten, bis zu 4 £ entschädigt.

9. Räude der Schafe.

Die Schafräude ist in Großbritannien sehr verbreitet. Im Jahre 1907 wurden daselbst 763 Ausbrüche in 63 Grafschaften gemeldet. In Irland erkrankten im gleichen Jahre bei 333 Ausbrüchen in 33 Grafschaften 5198 Tiere.

Auf die Bekämpfung der Schafräude beziehen sich nachstehende Verordnungen: Die „Sheep Scab Order" von 1905" [2]), die „Sheep Scab (Compulsory Dipping Areas) Order" von 1906" [3]) und die „Sheep Scab (Regulation of Movement Order") von 1906 [4]).

Außerdem bestehen noch besondere Vorschriften für bestimmte Landesteile, für Schottland einschließlich Nordengland, für Mittel- und Südengland sowie für Wales, einschließlich Monmouthshire, in denen Sondervorschriften für die Zeit der Schafwäsche und über Verkehrsbeschränkungen erlassen werden. Von Zeit zu Zeit werden, entsprechend den augenblicklichen Verhältnissen und bei etwaigen Seuchenausbrüchen, Abänderungen vorgenommen, so daß die folgenden Angaben nur den allgemeinen Stand der Gesetzgebung darstellen.

Die „Sheep Scab Order" vom 27. Januar 1905 regelt die Anzeigepflicht. Sobald der Inspektor Gehöftssperre verhängt, wovon er den Besitzer schriftlich in Kenntnis setzen muß, ist jeder Transport von Schafen aus und nach dem Gehöft, das Fortbringen von Vließen, Dünger, Futter usw. nur mit ausdrücklicher Genehmigung eines Inspektors gestattet. Auch müssen die unter Sperre gestellten Schafe nach schrift-

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1895, S. 793. — [2]) Desgl. 1905, S. 568. — [3]) Desgl. 1906, S. 573. — [4]) Desgl. 1906, S. 574.



licher Anweisung des Inspektors mit einem wirksamen Waschmittel oder nach einem anderen von ihm gebilligten Verfahren in seiner Gegenwart und zu seiner Zufriedenheit behandelt werden. Die Sperre wird nicht früher aufgehoben, als bis das Gehöft frei von Räude ist und die Schafe vorschriftsmäßig gebadet sind. Andere Schafe dürfen erst nach gründlicher Desinfektion in das Gehöft eingeführt werden.

Ordnet der Inspektor durch schriftliche Weisung die Sperre für Schafe an, so dürfen diese Tiere 8 Wochen lang nicht mit anderen Schafen zusammengebracht werden. Ausnahmsweise ist letzteres zulässig mit schriftlicher Genehmigung des Inspektors oder seiner Bescheinigung darüber, daß die Tiere in seiner Gegenwart vorschriftsmäßig gebadet sind.

Die Desinfektion hat der Eigentümer der Schafe auf eigene Kosten auszuführen.

Die Bezirksbehörden können Polizeiverordnungen über Meldung jeder Sendung von Schafen aus anderen Grafschaften oder aus Irland und Vorschriften über deren weitere Beförderung und Behandlung treffen. Verordnungen dieser Art bestehen unter anderem für Hampshire, Shropshire, Ostyorkshire, Leicester und Glamorgan.

Kranke und verdächtige Schafe dürfen nicht auf Märkte oder gemeinsame Weiden gebracht, auf öffentlichen Wegen getrieben oder auf der Bahn befördert werden; auch sonst ist zu vermeiden, daß sie mit anderen Schafen in Berührung kommen.

Beim Baden der Schafe sind die vom Landwirtschaftsministerium empfohlenen Waschmittel anzuwenden.

Empfohlen sind folgende Waschmittel, wobei die angegebenen Mengen für ein Bad von 100 Gallons (1 Gallon = 4,543 l) genügen.

1. Ätzkalk und Schwefel: 25 lbs. Schwefelblüte und 12½ lbs. Ätzkalk;
2. Karbolsäure und Schmierseife: 5 lbs. Schmierseife und 3 Quart Karbolsäure;
3. Tabak und Schwefel: 35 lbs. Abfalltabak in 21 Gallonen Wasser 4 Tage lang angesetzt, dazu 10 lbs. Schwefelblüte und aufgefüllt mit Wasser auf 100 Gallonen.

Übertretungen gegen die Schafräudeverordnung werden nach den Bestimmungen des Viehseuchengesetzes bestraft. Es bestehen keine Vorschriften über Zwangsschlachtung und Entschädigung.

Die „Sheep Scab (Compulsory Dipping Areas) Order“ vom 13. Februar 1906 enthält Vorschriften über zwangsweises Baden der Schafe innerhalb bestimmter Fristen für solche Bezirke, in denen das Landwirtschaftsministerium dies für erforderlich hält.

Sobald ein Gebiet als zwangsweiser Badebezirk (Compulsory Dipping Area) erklärt ist, müssen darin alle Schafe nach schriftlicher Anordnung des Inspektors der Ortsbehörde an bestimmtem Platze und zur festgesetzten Zeit gebadet werden. Für Tiere, die sich in dieser Zeit auf dem Bahntransport durch das betreffende Gebiet oder nach einem anderen Bezirk befinden, kommen diese Vorschriften nicht zur Anwendung.

Der zweite Teil der Verordnung enthält Verkehrsbeschränkungen. Danach dürfen die Schafe eines Zwangs-Badebezirks weder auf den Markt gebracht werden, noch sonst mit anderen Schafen zusammenkommen, auch dürfen sie nicht nach anderen Bezirken versandt werden, außer mit einem Erlaubnisschein des Inspektors

der Ortsbehörde oder unmittelbar in ein Schlachthaus. In diesem Falle müssen die Schafe auf dem Rücken mit einem Kreuz in haltbarer roter Farbe gezeichnet sein, dessen Linien mindestens 9 Zoll (23 cm) lang sind.

Der Erlaubnisschein wird nur erteilt, wenn die Tiere innerhalb 4 Wochen vorschriftsmäßig in Gegenwart des Inspektors gebadet oder innerhalb 10 Tagen von einem Tierarzt untersucht und frei von Schafräude befunden sind, und wenn ihre Identität vorschriftsmäßig bescheinigt ist. Auch dürfen sie seit der Untersuchung auf keinem Markte gewesen noch sonst mit anderen Schafen zusammengekommen sein. Der Erlaubnisschein ist 6 Tage gültig.

Für Lämmer unter 9 Monaten, die alsbald geschlachtet werden sollen, kann ohne vorheriges Baden ein Erlaubnisschein erteilt werden; auf Märkte, Viehauktionen usw. dürfen solche Tiere nicht gebracht werden.

Die Schafbesitzer in den genannten Bezirken müssen der Ortsbehörde innerhalb 14 Tagen nach Anordnung des zwangsweisen Badens ein genaues Verzeichnis ihres Schafbestandes sowie weitere Verzeichnisse über alle später aus anderen Bezirken eingeführten Schafe einreichen.

Die „Sheep Scab (Regulation of Movement) Order“ vom 13. Februar 1906 betrifft die Verkehrsbeschränkungen für Bezirke, die vom Landwirtschaftsministerium als „Scheduled Area“ bezeichnet werden. Aus solchen Bezirken dürfen Schafe nur mit Erlaubnis des Inspektors der Ortsbehörde oder unmittelbar in ein Schlachthaus befördert werden und müssen in diesem Falle, wie in der vorgenannten Verordnung angegeben, auf dem Rücken mit einem Kreuz in haltbarer roter Farbe gezeichnet sein.

An ihrem Bestimmungsorte müssen die Tiere mindestens 8 Wochen bleiben und abgesondert gehalten werden, es sei denn, daß sie vorschriftsmäßig in Gegenwart eines Inspektors gebadet werden. Werden die Tiere nach einem Schlachthause geschickt, so dürfen sie lebend von dort nicht mehr entfernt werden.

Die Tiere dürfen unter bestimmten Bedingungen nach besonders genehmigten Märkten und zu Viehauktionen usw. gebracht werden, nach anderen Märkten, Ausstellungen usw. nur auf Grund einer Bescheinigung über vorschriftsmäßiges Baden oder eines tierärztlichen Attestes, daß die Tiere gesund befunden sind, und auf Grund der vorgeschriebenen beglaubigten Versicherung des Besitzers darüber, daß die Schafe mit den der Beobachtung unterworfen gewesenen übereinstimmen.

10. Schweinefieber.

Das Schweinefieber ist in den meisten Grafschaften Großbritanniens und auch in Irland stark verbreitet. Die durchschnittliche Anzahl der jährlichen Seuchenausbrüche in Großbritannien belief sich in den ersten 10 Jahren der Bekämpfung der Seuche durch das Landwirtschaftsministerium von 1894 bis 1903 auf 3239; in den Jahren 1904, 1905, 1906 und 1907 sind 1196, 817, 1280 und 2336 Ausbrüche vorgekommen.

Die Zahl der auf Anordnung des Landwirtschaftsministeriums in Großbritannien als krank oder seuchenverdächtig geschlachteten Schweine betrug 1906: 7359, 1907: 11275. In Irland herrschte die Seuche im Jahre 1907 in 15 Grafschaften (gegen

13 im Vorjahre). Ebenda sind bei 163 (95) Ausbrüchen 213 (120) Tiere verendet und 2788 (1110) als krank oder der Ansteckung verdächtig geschlachtet worden.

Die ersten zur Bekämpfung der Krankheit erlassenen Verordnungen, die „Swine Fever Orders" von 1894 und 1904 sind durch die gleichnamige Verordnung vom 23. April 1908[1]) aufgehoben worden. Die „Swine Fever (Infected Areas) Order" von 1902 und die „Swine Fever (Regulation of Movement) Order" von 1903 sind durch die „Swine Fever (Regulation of Movement) Order" vom 23. April 1908[2]) ersetzt worden.

Nach der „Swine Fever Order" von 1908 gelten die allgemeinen Bestimmungen über Anzeigepflicht auch für Schweinefieber. Besonderer Nachdruck ist darauf gelegt, daß der Polizeibeamte dem Landwirtschaftsministerium sogleich telegraphische Anzeige erstattet.

Das Einbringen von Schweinen in verseuchte Gehöfte sowie jede Entfernung von Schweinen aus solchen ist verboten, jedoch sind Erleichterungen bezüglich des Stallwechsels und Umstellens von Schweinen auf dem gleichen Gehöft insoweit zulässig, als nur der Stall, in dem das kranke oder verdächtige Tier gehalten wird, für verseucht (infected place) erklärt wird. Ausgeschlachtete Schweine können aus dem verseuchten Gehöft ohne besondere Erlaubnis entfernt werden, doch muß der Inspektor der Ortsbehörde davon in Kenntnis gesetzt werden. Diese Erlaubnis erstreckt sich nicht auf Magen und Eingeweide der geschlachteten Schweine oder die Kadaver kranker und verdächtiger Tiere.

Die Bestimmungen über das Fortschaffen von Dünger, Streu und Futterresten sowie über Beseitigung der Kadaver und über Desinfektion lauten ähnlich wie bei den anderen Seuchen.

Die Ortsbehörden sind ermächtigt, Verordnungen über Untersuchung der auf die Märkte aufgetriebenen Schweine zu erlassen, ferner Schweinehändler und Eberhalter zur Führung von Registern über Kauf und Verkauf sowie über die gedeckten Sauen und deren Besitzer anzuhalten. Diese Listen sollen den Inspektoren der Ortsbehörde und des Landwirtschaftsministeriums zur Einsicht offenstehen.

Es ist verboten, seuchenkranke oder -verdächtige Schweine in Verkehr oder mit gesunden Schweinen in Berührung zu bringen.

Seuchenkranke oder -verdächtige Schweine, die auf einem Markt, einer Bahnstation, Weide oder während des Transportes ermittelt werden, sind zu beschlagnahmen.

Nach dem Viehseuchengesetz von 1894 (vgl. S. 138) hat das Landwirtschaftsministerium Vollmacht, alle an Schweinefieber kranken und der Seuche verdächtigen Schweine schlachten zu lassen. Für krank befundene Tiere wird die Hälfte des Werts ersetzt, den sie unmittelbar vor der Erkrankung hatten, andernfalls ihr voller Wert vor dem Schlachten.

Nach der „Swine Fever (Regulation of Movement) Order of 1908" vom 23. April 1908 ist der Versand von Fettschweinen zur sofortigen Schlachtung an bestimmte Speckräuchereien oder Schlachthäuser gestattet, sofern der Einfuhr in das betreffende Gebiet keine Verordnung der dortigen Ortsbehörde entgegensteht.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1908, S. 681. — [2]) Desgl. S. 782.

Für den Versand gelten die nachstehenden Bedingungen. Die Schweine müssen auf dem Rücken mit einem Kreuz in haltbarer roter Farbe gekennzeichnet sein, dessen Linien mindestens 23 cm lang sind. Die Beförderung hat, soweit als möglich, mit der Bahn zu geschehen, wobei zu vermeiden ist, daß die Tiere mit anderen, ungezeichneten zusammenkommen. Werden sie mit besonderer Genehmigung auf Märkte befördert, so dürfen sie von dort nur mit Erlaubnis des zuständigen Inspektors nach dem Schlachtort oder der Speckräucherei gesandt werden. Andere Schweine, insbesondere Magerschweine zum Weitermästen, bedürfen zur Ausfuhr eines Erlaubnisscheines des am Bestimmungsort zuständigen Inspektors, ferner der schriftlichen Erklärungen des Besitzers über die Seuchenfreiheit und Identität der Schweine.

Danach muß der Besitzer bescheinigen, daß die Tiere auf seinem, näher zu bezeichnenden Anwesen über 4 Wochen gestanden haben, frei von Schweinefieber sind und keiner Ansteckung ausgesetzt waren, daß in dem betreffenden Bezirk keine Seuche geherrscht hat, und der Versand nicht durch besondere Erlasse des Landwirtschaftsministeriums oder der Ortsbehörde verboten ist. Das Formular ist von der Ortspolizei zu beglaubigen.

Magerschweine müssen am Bestimmungsorte mindestens 4 Wochen lang abgesondert gehalten werden, hinsichtlich des Fleischversandes bestehen keine Beschränkungen.

Ferner gewährt das Gesetz Erleichterungen für den Versand von Zuchttieren, falls diese von den übrigen Schweinen getrennt gehalten werden, auch ist die Beschickung von Ausstellungen unter besonderen Vorsichtsmaßregeln gestattet.

c) Zusammenfassung.

Es ist dem Landwirtschaftsministerium gelungen, wichtige Seuchen, wie Rinderpest, Lungenseuche, Schafpocken, Maul- und Klauenseuche durch energische Bekämpfungsmaßnahmen auszurotten und deren Neueinschleppung aus dem Auslande durch strenge Vieheinfuhrverbote im allgemeinen fernzuhalten. Erheblich eingeschränkt wurde die Tollwut. Weniger erfolgreich waren die bisher gegenüber dem Rotz, der Schafräude und dem Schweinefieber getroffenen Maßnahmen.

Über die Art der Entschädigung bei der Schlachtung seuchenkranker oder -verdächtiger Tiere gibt nachstehende Tabelle (S. 154) Aufschluß.

Für die übrigen anzeigepflichtigen Seuchen bestehen hinsichtlich etwaiger Entschädigung keine Vorschriften.

Die Entschädigungen werden bei Rotz und Schafpocken aus den Kommunalabgaben gedeckt, bei den übrigen Seuchen dagegen vom Landwirtschaftsministerium bezahlt, und zwar aus einem jährlichen Zuschuß, den das Parlament als sogenannten „Pleuro-Pneumonia Account" gewährt. Der Höchstbetrag, der vom Parlament für die Bekämpfung der Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche und des Schweinefiebers bewilligt werden darf, beträgt nach dem Gesetz von 1894 für Großbritannien 140000 £, für Irland 20000 £, für die Bekämpfung des Schweinefiebers allein: 50000 £ für das ganze Reich; diese Summe soll nach Ermessen des Schatzamts zwischen Großbritannien und Irland verteilt werden.

Seuche	Die Entschädigung beträgt, falls das Tier mit der Seuche, wegen der es geschlachtet wurde, behaftet befunden wird	Die Entschädigung beträgt, falls bei der Schlachtung die betr. Seuche nicht festgestellt ist
Rinderpest	den halben Wert unmittelbar vor der Erkrankung bis zum Höchstbetrage von 20 £	den vollen Wert unmittelbar vor dem Schlachten bis 40 £
Maul- und Klauenseuche	den vollen Wert vor der Erkrankung	den vollen Wert kurz vor dem Schlachten
Rotz	den halben Wert, bei Pferden bis zu 25 £, bei Eseln und Maultieren bis 6 £, falls Sektion stattfindet, sonst bis zu $^1/_4$ des Wertes	den vollen Wert, den das Tier vor Anwendung der Malleinprüfung gehabt hat, bis zu 50 £ bezw. 12 £
Lungenseuche	$^3/_4$ des Wertes, den das Tier unmittelbar vor der Erkrankung hatte, bis zu 30 £	den vollen Wert unmittelbar vor der Schlachtung bis zu 40 £
Schweinefieber	den halben Wert vor der Erkrankung	den vollen Wert kurz vor dem Schlachten
Schafpocken	den halben Wert vor der Erkrankung bis zu 40 Schilling.	den vollen Wert, den das Tier kurz vor dem Schlachten hatte, bis zu 4 £.

Im Etatsjahr 1906/07 bestanden die Ausgaben für das Veterinärwesen aus folgenden Posten:

	£
Gehälter für nicht etatsmäßige Beamte	13 005
Honorare für Tierärzte, Taxatoren usw.	9 472
Reisekosten	11 240
Entschädigung für geschlachtete Schweine	13 455
„ „ „ Rinder	—
Desinfektion, Schlachtung, Vergraben usw.	6 158
Gesamtausgaben	53 330.

Der Zuschuß des Parlaments zur Deckung dieser Kosten betrug in dem betreffenden Jahre 38 100 £, der Rest der Ausgaben wurde durch Beiträge aus den Kommunalabgaben gedeckt, die dafür zurückgestellt waren, und zwar kamen 12 760 £ aus England und Wales, 1740 aus Schottland. Außerdem wurden 1833 £ für tauglich befundenes Fleisch geschlachteter Tiere usw. eingenommen.

C. Viehseuchenstatistik.

Die Seuchenausbrüche werden an jedem Dienstag in der wöchentlich erscheinenden „London Gazette“ veröffentlicht. Die wöchentlichen Berichte der Inspektoren müssen deshalb so abgehen, daß sie jeweils am Montag mit der ersten Post auf dem Landwirtschaftsministerium eintreffen. Danach werden statistische Seuchenausweise monatlich in dem Journal des Landwirtschaftsministeriums und jährliche Übersichten in den Berichten der „Animals Division“ (Annual Reports of Proceedings under the Diseases of Animals Acts etc.) mitgeteilt.

D. Verhütung der Seuchenverschleppung nach dem Auslande.

Besondere Verordnungen zur Verhütung der Seuchenverschleppung nach dem Ausland bestehen im allgemeinen nicht, da es jedem Lande selbst überlassen ist, Vorkehrungen in dieser Richtung zu treffen. Da aber Großbritannien viel Zuchtvieh ausführt, so liegt es im Interesse dieses Landes, sich den Auslandsmarkt zu erhalten, und alles zu vermeiden, was die Regierungen der Bestimmungsländer zur Verhängung von Einfuhrverboten veranlassen könnte.

Gesetzlich verboten ist der Versand rotzkranker Pferde allgemein, so daß auch die Ausfuhr solcher Tiere untersagt ist. Ferner besteht eine Verordnung gegen die Ausfuhr von alten, schwachen, abgetriebenen und kranken Pferden, die jedoch mehr aus Gründen des Tier- als des Seuchenschutzes erlassen ist („Exportation of Horses Order of 1898“ vom 25. November 1898).

Die im Inlande für die Beförderung von Rindern und Schafen nach einem Ausfuhrhafen vorgeschriebenen Bedingungen kommen in veterinärpolizeilicher Hinsicht auch dem Auslande zugute.

Dasselbe ist auch für die Ausfuhr von Schweinen der Fall. Wenn z. B. der Ausfuhrhafen in einem Seuchenbezirk liegt, so dürfen Schweine nur auf Grund besonderer Erlaubnis des Landwirtschaftsministeriums ausgeführt werden.

E. Abdeckereiwesen.

Abdeckereien („knacker yards“), auch als „Schlachthäuser zum Schlachten von Pferden und Tieren, deren Fleisch nicht zur menschlichen Nahrung dienen soll“ bezeichnet, müssen konzessioniert sein. Sie stehen unter der ständigen Aufsicht des Inspektors der Ortsbehörde. Die Inhaber solcher Anlagen sind verpflichtet, von jeder seuchenhaften Erkrankung, die sie bei den von ihnen geschlachteten Tieren beobachten, insbesondere von Rotz, Anzeige zu erstatten.

Sogenannte Abdeckerei-Privilegien bestehen nicht. Jeder Farmer ist vielmehr befugt, gefallene Tiere zu zerlegen, totes Vieh zu kaufen und das Fleisch als Hundefutter zu verwenden oder wegzugeben.

Ebenso dürfen Gerber und Fellhändler alte abgetriebene Tiere kaufen, um die Häute zu verwerten. Es ist ihnen aber nicht gestattet, Fleisch von solchen oder anderen Tieren zum Weiterverkaufe zuzubereiten.

V. Schlachtvieh- und Fleischbeschau.

A. Öffentliche und private Schlachthäuser.

Die Durchführung einer wirksamen und systematischen Fleischbeschau scheitert in England namentlich an der unzureichenden Zahl der öffentlichen Schlachthäuser. In ganz England und Wales gibt es bei einer Anzahl von 1100 Stadtgemeinden keine 100 öffentliche Schlachthäuser. Aber auch die vorhandenen öffentlichen Einrichtungen werden wenig benutzt, weil auf die Fleischer kein Zwang ausgeübt werden kann. In den Städten mit öffentlichen Schlachthäusern bestehen deshalb die Privatschlachthäuser meistens weiter fort.

Die Errichtung öffentlicher Schlachthäuser ist seit 1848 mit besonderer Genehmigung des Parlaments gestattet, seit 1875 (Public Health Act of 1875) ist dieses Recht allen städtischen Behörden ohne weiteres zugestanden.

Um bei Errichtung eines städtischen Schlachthauses die Schließung der privaten Schlachthäuser zu erreichen, bedarf es eines besonderen Parlamentsbeschlusses. Ein solcher läßt sich aber nicht ohne weiteres herbeiführen, weil nach allgemeinem englischen Grundsatz nicht zu streng in das Eigentumsrecht eingegriffen werden kann, selbst wenn es sich, wie hier, um eine aus sanitären Gründen wünschenswerte Maßregel handelt.

Nur in Schottland darf nach dem „Burgh Police Act of 1892" kein privates Schlachthaus mehr geduldet werden, sobald ein öffentliches errichtet ist.

Aber auch die gesetzliche Aufhebung aller privaten Schlachthäuser hat nicht immer die gewünschte Wirkung, da nach Schließung der Privatschlachthäuser im Innern der Stadt Schlächtereien außerhalb des Weichbildes, dicht an der Grenze des Stadtbezirks eröffnet werden können, gegen deren Betrieb die städtische Verwaltung nicht vorgehen kann.

Die Privatschlachthäuser bedurften vor 1875 keiner besonderen Konzession. Nur Städte, die auf Grund des „Towns Improvements Act" von 1874 lokale Parlamentakte erwirkt hatten, waren ermächtigt, die Errichtung neuer Schlachthäuser von ihrer Genehmigung abhängig zu machen, auf schon bestehende Schlachthäuser hatten sie jedoch keinen Einfluß.

Durch das Gesetz über öffentliche Gesundheitspflege („Public Health Act of 1875") wurde dies Recht, Konzessionen zu erteilen oder zu verweigern, allen Städten zugestanden. Eine Abänderung des Gesetzes von 1890 gestattet den Ortsbehörden, die Konzessionserteilung auf ein Jahr zu beschränken, so daß die Inhaber jedes Jahr um Erneuerung einkommen müssen. Nach den Bestimmungen des „Local Government Board" soll die Konzession verweigert werden, wenn die Schlachthäuser nach Lage und Einrichtung den gesundheitlichen Anforderungen nicht entsprechen. Unter anderem sollen die Schlachthäuser und auch die dazugehörigen Viehställe wenigstens 100 Fuß von Wohnhäusern entfernt sein, und gute Ventilation besitzen. Fußboden und Wände müssen zementiert oder mit anderem undurchlässigen Material verkleidet sein. Es soll für genügenden Wasser Zu- und -Abfluß gesorgt werden. Dies gilt auch für die zugehörigen Stallungen. Die Fleischer sind verpflichtet, die Schlachthäuser in reinlichem und ordentlichem Zustande zu erhalten und wenigstens einmal täglich Schmutz und Abfälle fortzuschaffen.

Bei Übertretungen kann die Ortsbehörde zweimonatige Schließung der Schlachthäuser beantragen und bei wiederholter Bestrafung wegen solcher Vergehen oder wegen Verkaufs gesundheitsschädlichen Fleisches die Konzession ganz zurückziehen. Dies findet indessen keine Anwendung auf Privatschlachthäuser, die bereits bestanden haben, als die betreffende Stadt das Recht der Konzessionserteilung erhielt. Namentlich ist eine Schließung nicht möglich, wenn der Inhaber der Schlächterei diese nur gemietet hat. Es darf in diesem Falle nur dem Schlächter selbst das Recht zum Schlachten entzogen werden, das Schlachthaus aber muß bestehen bleiben. Die Besitzer der Schlachthäuser haben jede Änderung in der Person ihrer Mieter anzuzeigen.

Die Privatschlachthäuser liegen in den meisten Fällen über den ganzen Ort verstreut, so daß eine geordnete regelmäßige Schlachtvieh- und Fleischbeschau, wie sie in einem Zentralschlachthof ausgeübt werden kann, zumal bei unzureichendem Beamtenpersonal, ausgeschlossen ist. So hat die Stadt York nahezu 100 Schlachthäuser, Coventry 50 in allen Teilen der Stadt, Bristol 112; für die Ausübung der Fleischbeschau sind jedoch jeweils nur 2 Inspektoren angestellt.

Günstiger liegen die Verhältnisse in Liverpool. Hier bestehen neben dem Zentralschlachthaus, das allerdings auch einer Privatgesellschaft gehört, nur noch 30 Privatschlachthäuser, und es sind 5 Inspektoren ausschließlich zu deren Beaufsichtigung vorhanden.

In London war die Zahl der Schlachthäuser im Jahre 1874 etwa 1300, nahm aber teils wegen der immer stärkeren Einfuhr überseeischen Fleisches, das etwa 80% des gesamten Umsatzes auf dem Londoner Zentralfleischmarkt ausmacht, teils wegen der Verweigerung der Konzession für unzweckmäßig eingerichtete Schlachthäuser immer mehr ab. Im Jahre 1898 war ihre Zahl nur noch 438 und wird voraussichtlich, nachdem die Eröffnung des neuen öffentlichen Schlachthauses (11. Dezember 1907) erfolgt ist, noch mehr beschränkt werden, weil mit der Entziehung von Konzessionen nunmehr strenger vorgegangen werden kann. Viele Privatschlachthäuser bestehen nur aus einem beschränkten Schlachtraume hinter dem Laden. In zahlreichen Privatschlachthäusern, namentlich im Osten von London, werden die Schlachtungen nach jüdischem Ritus vorgenommen.

Das Londoner Schlachthaus enthält einen Podewills-Apparat zur Beseitigung beanstandeten Fleisches, den ersten dieser Art in England.

B. Ausübung der Fleischbeschau.

Die Bestimmungen über Fleischbeschau sind in dem öffentlichen Gesundheitsgesetz („Public Health Act") von 1875, Abschnitt 116 bis 119, mit besonderer Bezugnahme auf Abschnitt 131 des „Towns Improvement Clauses Act" enthalten. Danach ist der Gesundheitsinspektor befugt und verpflichtet, jederzeit während der Geschäftsstunden in Schlachthäusern und Fleischereien alle Räumlichkeiten zu betreten, in denen Vieh geschlachtet wird oder Fleischverkauf stattfindet. Er darf kranke Tiere und für menschliche Nahrung unbrauchbares oder gesundheitsschädliches Fleisch beschlagnahmen und den Schuldigen gerichtlich belangen.

Nach dem ursprünglichen Gesetze kann die Bestrafung nur erfolgen, wenn die Ware zum Verkauf gestellt wird oder der Verkauf beabsichtigt ist, nicht aber, wenn dieser bereits stattgefunden hat und dann erst die Anzeige erfolgt. Jedoch bestehen in einigen Städten Polizeiverordnungen, wonach die Bestimmungen auch auf die bereits verkaufte Ware ausgedehnt werden.

Die für Schlachtvieh- und Fleischbeschau angestellten Beamten sind zwar städtische Gesundheitsbeamte (Medical Officer of Health), aber ebenso wie der „Inspektor of Nuisance" durch ihre sonstigen Pflichten so in Anspruch genommen, daß ihnen für Fleischbeschau wenig Zeit übrig bleibt.

Es wird daher, wenn Unregelmäßigkeiten im Fleischhandel überhandnehmen, ein besonderer Beamter angestellt, der dann auch einen der vorgenannten Titel führt. Einen Beamten, der sich ausschließlich mit der Fleischbeschau zu beschäftigen hat, sieht das Gesetz nicht vor. In einigen größeren Städten sind zwar Fleischbeschaubeamte angestellt, in kleineren Orten fehlen sie jedoch meist, so daß hier eine Überwachung der Ausführung der Fleischbeschaugesetze kaum stattfindet.

Allgemeine Vorschriften über die Ausbildung der Fleischbeschauer bestehen nicht. Nur in London und einigen anderen Großstädten wird verlangt, daß sich die Fleischbeschauer einer Prüfung zu unterziehen haben und daß sie genügende Kenntnisse in folgenden Gegenständen nachweisen müssen.

1. Gesetz über die Fleischbeschau und die zur Zeit der Prüfung gültigen Polizeiverordnungen und sonstigen Bestimmungen.

2. Namen und Lage der verschiedenen Körperteile und wichtigsten Organe bei den Schlachttieren.

3. Zeichen der Gesundheit und Krankheit bei Schlachttieren vor und nach der Schlachtung.

4. Aussehen und Kennzeichen von frischem Fleisch, Organen, Fett und Blut sowie der Bedingungen, die sie für menschliche Nahrung ungeeignet machen.

C. Versorgung mit Fleisch und Fleischverbrauch, Vieh- und Fleischpreise.

Der Fleischbedarf Englands muß in immer steigendem Maße durch Einfuhr gedeckt werden.

Die einheimische Fleischproduktion hat seit den 60er Jahren nur um 10% zugenommen, während die Bevölkerungsziffer um über 40% gewachsen ist.

In dem gleichen Zeitraum ist die Einfuhr von Fleisch von 3,1 Millionen engl. Ztr. auf fast 22 Millionen engl. Ztr. gestiegen, wobei tierische Fette, u. a. 2 Millionen engl. Ztr. eingeführtes Schmalz, nicht eingerechnet sind.

Nimmt man die einheimische Produktion nach den günstigsten englischen Schätzungen auf rund 25 Millionen engl. Ztr. an, so würden etwa 53% des Gesamtverbrauchs durch sie gedeckt. In Wirklichkeit aber kann man wohl annehmen, daß die inländische Fleischerzeugung nicht wesentlich höher als die Einfuhrziffer ist und daß etwa 25 kg einheimisches und ebensoviel ausländisches Fleisch auf den Kopf der Bevölkerung entfallen.

Über die Entwicklung der Einfuhr und die Beteiligung der einzelnen Länder an der Lieferung von lebendem Vieh, von Fleisch und an der Gesamteinfuhr von Fleisch und Vieh gibt die auf Seite 159 enthaltene Tabelle näheren Aufschluß.

Sie zeigt, daß die Einfuhr lebenden Viehes im Verhältnisse zur Fleischeinfuhr immer zurücksteht, seit Ende des vorigen Jahrhunderts (1897) auch in der absoluten Menge fällt und jetzt bereits weniger als 1/8 der Gesamteinfuhr ausmacht.

Dem Versand von Fleisch kommt die Verbesserung und Verbilligung des Transportwesens und die Entwicklung der Konservierungstechnik zugute. Während zuerst nur gesalzenes Fleisch eingeführt wurde, begann in den 80er Jahren der Versand von gefrorenem Fleisch. Diesem folgte die Lieferung von Kühlfleisch, anfangs nur aus

den Vereinigten Staaten von Amerika, dann aus Argentinien, seit 1909 versuchsweise aus Australien.

Unter den Bezugsländern nahmen im Anfang die europäischen Staaten die erste Stelle ein. Sie lieferten hauptsächlich lebendes Vieh. Als dann in den 80er Jahren wegen drohender Seucheneinschleppung Einfuhrverbote für lebendes Vieh erlassen wurden, gelang es nur Holland und Dänemark, diesen Ausfall in der Viehausfuhr durch erhöhte Sendung ausgeschlachteter Tiere wett zu machen. Um so mehr traten bei der Fleischversorgung Großbritanniens die überseeischen Länder in den Vordergrund.

Fleischversorgung Englands: Hauptbezugsländer.

Jahr	Vereinigte Staaten	Argentinien	Kanada	Australien und Neuseeland	Deutschland	Niederlande	Dänemark	Andere Länder	Summe
Lebendes Vieh, Fleischgewicht in Mill. engl. Ztr.									
1871—75	—	—	—	—	0,55	0,45	0,15	0,40	1,55
1876—80	0,48	—	0,15	—	0,42	0,32	0,30	0,34	2,01
1881—85	0,87	—	0,37	—	0,38	0,25	0,47	0,38	2,72
1886—90	1,49	—	0,54	—	0,17	0,31	0,39	0,20	3,10
1891—95	2,39	0,12	0,65	—	—	0,04	0,05	0,03	3,28
1896—1900	2,63	0,62	0,71	—	—	—	0,02	—	3,98
1901—1905	2,60	0,05	0,86	—	—	—	—	—	3,51
1906	2,70	—	1,00	—	—	—	—	—	3,70
1907	2,23	—	0,79	—	—	—	—	—	3,14
1908	1,77	—	0,76	—	—	—	—	—	2,53
Fleisch in Mill. engl. Ztr.									
1871—75	2,32	—	0,06	0,23	0,30	0,04	0,07	0,11	3,13
1876—80	5,11	—	0,07	0,13	0,33	0,09	0,04	0,07	5,84
1881—85	4,64	0,04	0,23	0,34	0,44	0,14	0,09	0,09	6,01
1886—90	5,09	0,34	0,36	0,74	0,28	0,25	0,44	0,18	7,68
1891—95	6,18	0,63	0,32	1,75	0,03	0,43	0,84	0,26	10,44
1896—1900	8,69	1,23	0,69	2,90	0,02	0,82	1,27	0,17	15,79
1901—1905	8,04	3,00	0,98	2,43	0,02	1,00	1,64	0,27	17,38
1906	7,02	4,43	1,52	2,78	0,01	0,82	1,64	0,23	18,45
1907	6,11	4,31	1,62	3,47	0,01	0,89	2,04	0,30	18,75
1908	5,52	5,44	1,43	2,96	0,01	0,94	2,33	0,47	19,10
Gesamteinfuhr von Fleisch und Vieh in Mill. engl. Ztr.									
1871—75	2,32	—	0,06	0,23	0,85	0,49	0,22	0,51	4,68
1876—80	5,59	—	0,22	0,13	0,75	0,41	0,34	0,41	7,85
1881—85	5,51	0,04	0,60	0,34	0,82	0,39	0,56	0,47	8,73
1886—90	6,58	0,34	0,90	0,74	0,45	0,56	0,83	0,38	10,78
1891—95	8,57	0,75	0,97	1,75	0,03	0,47	0,89	0,29	13,72
1896—1900	11,32	1,85	1,40	2,90	0,02	0,82	1,29	0,17	19,77
1901—1905	10,64	3,05	1,84	2,43	0,02	1,00	1,64	0,27	20,89
1906	9,72	4,43	2,52	2,78	0,01	0,82	1,64	0,23	22,15
1907	8,46	4,31	2,41	3,47	0,01	0,89	2,04	0,30	21,89
1908	7,29	5,44	2,19	2,96	0,01	0,94	2,33	0,47	21,63

Die Vereinigten Staaten hatten bereits 1871/75 die Hälfte der gesamten Fleischeinfuhr geliefert und erhöhten ihren Anteil im nächsten Jahrfünft einschließlich der damals begonnenen Verschiffung lebenden Viehs bis 70% und darüber.

Kanada begann ebenfalls Mitte der 70er Jahre mit der Lieferung lebenden Viehs und ist augenblicklich neben den Vereinigten Staaten das einzige Land, das Schlachtvieh nach England schickt.

Die Einfuhr lebenden Viehs von Argentinien war nur von 1899 bis April 1900 und von Februar bis Juni 1903 gestattet. Dann müßten die Sendungen wegen des Auftretens der Maul- und Klauenseuche in Argentinien eingestellt werden. Dafür wurde die Lieferung von gefrorenem und gekühltem Fleisch in wenigen Jahren verdoppelt.

Die Zufuhren aus Australien und Neuseeland erhöhten sich bedeutend, seitdem es anfangs der 80er Jahre gelang, gefrorenes Fleisch von dort zu verschiffen.

Von den verschiedenen Fleischsorten liefern die Vereinigten Staaten von Amerika in der Hauptsache Rindfleisch und Speck;

Kanada: Rindfleisch, Speck und Schinken;

Argentinien: Rind- und Hammelfleisch;

Australien und Neuseeland: Hammel- und Lammfleisch sowie etwas Rindfleisch;

Dänemark: verschiedene Sorten Schweinefleisch, besonders Speck;

Niederlande: Schweine- und Hammelfleisch.

Die Gesamteinfuhr Englands an Fleisch belief sich in den letzten Jahren auf 8½ bis 9½ Mill. Ztr. Rindfleisch, 4 bis 4½ Mill. Ztr. Hammelfleisch, beides einschließlich der lebend eingeführten Tiere, 7¼ bis 7¾ Mill. Ztr. Schweinefleischsorten, darunter über 5½ Mill. Ztr. Speck und rund 1¼ Mill. Ztr. Schinken jährlich. Die Einfuhr nicht besonders benannter Fleischsorten betrug 0,8 bis 0,9 Mill. Ztr.

Die Ausfuhr von Fleisch beträgt rund ⅕ Mill. Ztr.

Die Vieh- und Fleischpreise werden wesentlich durch die überseeischen Zufuhren beeinflußt. Der Gesamtverlauf der Preisverhältnisse zeigt seit der raschen Zunahme der Einfuhr ein merkliches Herabgehen. Daneben wurde aber in den letzten Jahren hin und wieder ein Steigen der Preise dann beobachtet, wenn in den Hauptbezugsländern Mißernten oder Futtermangel eintraten; ein vorübergehendes Emporschnellen trat öfter auch schon dann ein, wenn infolge von stürmischem Wetter oder Nebel die erwarteten Transportdampfer für Vieh und Fleisch um einige Tage verspätet eintrafen. Dazu kommt, wenigstens bei Rindfleisch, die Monopolisierung des Marktes durch vier amerikanische Firmen, die die Fleischzufuhr aus den Vereinigten Staaten von Amerika, neuerdings auch aus Argentinien, beherrschen.

Nachstehende Übersicht gibt die Großhandelspreise für Rind- und Hammelfleisch auf dem Londoner Hauptfleischmarkt (Smithfield), auf dem englisches und ausländisches Vieh gehandelt wird, und dem Liverpooler Markt, wo nur englisches Fleisch verkauft wird, in Mark an:

Jahr	Großhandelspreise in Mark für 50 kg			
	Rindfleisch		Hammelfleisch	
	London	Liverpool	London	Liverpool
1866—70	43,17—65,33	46,67—67,67	48,67—68,83	— —
1871—75	49,00—74,67	49,00—73,50	54,50—80,50	61,83—79,33
1876—80	40,83—73,50	49,00—67,67	47,50—84,00	65,33—84,83
1881—85	42,00—70,00	42,00—64,17	48,67—82,83	60,67—80,50
1886—90	29,17—57,17	32,67—54,83	35,00—73,50	53,33—72,33
1891—95	28,00—58,33	29,17—50,17	28,00—67,67	44,33—66,50
1896—1900	30,33—56,00	33,83—50,17	25,67—67,67	45,50—68,83
1901—1905	33,85—58,33	37,33—56,00	32,67—70,00	52,17—74,67
1906	29,17—54,83	35,00—54,50	30,33—73,50	53,33—79,33

Die Preisberichte in der Presse beruhten noch vor wenigen Jahren ausschließlich auf privaten Feststellungen, die sich meist nur auf Angaben der Händler stützten. Gewöhnlich wurde dabei auf Grund des gezahlten Stückpreises und des abgeschätzten Schlachtgewichts der Preis für 1 stone[1]) oder 1 englisches Pfund (lb) berechnet.

Seit 1904 hat das Landwirtschaftsministerium auf den hauptsächlichsten Vieh- und Fleischmärkten Großbritanniens offizielle Marktberichterstatter angestellt und gibt auf Grund ihrer Feststellungen wöchentliche „Market Reports“ heraus, die ein möglichst objektives Bild der Preislage bringen. In diesen Marktberichten sind u. a. die Preise von Fett- und Magervieh verschiedener Qualität und Rasse und von etwa 30 verschiedenen Fleischsorten auf den größeren Märkten angegeben.

Die Möglichkeit zur Ermittlung der Lebendgewichtpreise ist durch die Gesetze gegeben, die „Market and Fairs (Weighing of Cattle) Acts“ von 1887 und 1891, die das Wiegen der auf den Markt gebrachten Tiere vorschreiben. Danach muß auf jedem Viehmarkt und Auktionsplatz für Vieh eine Viehwage aufgestellt sein, deren Richtigkeit mindestens 2 mal im Jahre geprüft werden soll. Das Wiegen hat zwar nicht solche Fortschritte gemacht, wie beim Erlaß des Gesetzes erwartet wurde, findet aber doch allgemein Eingang.

Der Prozentsatz des gewogenen Viehes im Verhältnis zum Gesamtauftrieb der 40 größten Viehmärkte Großbritanniens beträgt für 1907:

	Rinder			
	Fettvieh %	Magervieh %	Fettschafe %	Fettschweine %
England	22	11	0,6	7
Schottland	75	2	6	—

Der Prozentsatz weist bei den einzelnen Märkten meist noch größere Unterschiede auf. Während auch in einzelnen schottischen Städten, wie Ayr, Dundse, fast alles Fettvieh gewogen wird, hat sich in England, besonders an einigen Plätzen, ein großer Widerstand der Fleischer dagegen wahrnehmbar gemacht. Magervieh, Schafe und Schweine werden überhaupt nur ausnahmsweise gewogen.

[1]) 1 stone Fleisch in London = 8 lbs = 3,629 kg.



D. Verbote und Beschränkungen der Ein- und Durchfuhr von Fleisch, Fett und Erzeugnissen aus Fleisch und Fett.

Verbote gegen Fleischeinfuhr gibt es in England nicht, dagegen sind mit Wirkung vom 1. Januar 1909 von der Zentralstelle für innere und Kommunalverwaltung (Local Government Board) Bestimmungen über die Einfuhr gewisser Fleischsorten durch „The Public Health (Foreign Meat) Regulations, 1908", vom 12. September 1908 [1]) erlassen worden.

Diese Bestimmungen erstrecken sich auf:

1. Fleisch, das aus einzelnen Stücken der verschiedenen Körperteile besteht, oder von den Knochen losgelöst ist und gefroren oder anders konserviert eingeführt wird (wobei Würste und ähnliche Erzeugnisse aus Fleisch und Fett nicht in Betracht kommen), ferner genußtaugliche Teile des Magens sowie Zunge, Nieren, die mit gesundheitsschädlichen Konservierungsmitteln behandelt sind, einzelne Teile von Schweinen, die vor dem Versand nicht gesalzen, gepökelt oder geräuchert sind, und sich auch nicht in amtlich gestempelten Verpackungen befinden.

2. Ganze Schweine, die ohne vorhergehende Behandlung (Salzen, Pökeln, Räuchern) eingeführt werden und bei denen Kopf oder Lymphdrüsen fehlen.

3. Ohne Konservierung eingeführte Stücke Schweinefleisch, deren Verpackung aber einen amtlichen Stempel trägt.

Alles zur Klasse 1. und 2. gehörige Fleisch muß von dem Sanitätsbeamten oder seinem Vertreter untersucht werden, Klasse 3. und sämtliches hier nicht genanntes Fleisch nur dann, wenn Verdachtsgründe vorliegen.

Alles als gesundheitsschädlich befundene Fleisch ist zu vernichten, es sei denn, daß es wieder ausgeführt wird oder nachweislich nicht zur menschlichen Nahrung bestimmt ist.

E. Trichinenschau.

Eine Trichinenschau besteht in Großbritannien nicht, sie wird für unnötig gehalten, weil man dort das Schweinefleisch einschl. der Schinken und des Speckes, wie angegeben wird, nur in gekochtem Zustande genießt.

F. Staatliche Schlachtviehversicherung.

Eine staatliche Schlachtviehversicherung ist in Großbritannien nicht vorhanden.

---

[1]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1909, S. 76.

Ende des 1. Heftes.
Abgeschlossen am 24. September 1910.



Über Tropine und Opsonine im Diphtherieimmunserum.

Von

Oberarzt **Dr. Lindemann,**
kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte.

Nachdem bereits Bandi (1906) und später Menabuoni eine Steigerung der Phagozytose von Diphtheriebazillen unter dem Einfluß von Diphtherieimmunserum beschrieben hatten, haben Sauerbeck (Zeitschrift für Immunitätsforschung Band 3, S. 731, 1909), sowie v. Gruber und sein Schüler Ohkubo (Zeitschrift für Immunitätsforschung Band 4, S. 1, 1910) eine nicht unbeträchtliche phagozytäre Wirkung des Diphtherieheilserums nachgewiesen. Die von diesen Autoren eingehend studierte Wirkung trat ausschließlich in komplementhaltigem Serum zutage, sei es bei Verwendung frischen Serums oder bei gleichzeitigem Zusatz von inaktivem Antiserum und frischem Normalserum als Komplement.

Sauerbeck hat die Ursache dieser Wirkung in bakteriolytischen Ambozeptoren gesucht, die er gleichzeitig in demselben Serum nachweisen zu können glaubte. Dieser Teil der Untersuchungen konnte von Ohkubo nicht bestätigt werden, der im Einklang mit früheren Untersuchungen auf Grund exakter Versuche dem Diphtherieheilserum jede spezifische bakterizide Wirkung abspricht. Die Wirkung der von Ohkubo untersuchten Sera beruhte ausschließlich auf Immunopsoninen, d. h. komplex gebauten phagozytären Immunstoffen; sie enthielten aber weder bakterizide Stoffe, noch spezifische Tropine. Dieses Ergebnis ist insofern von großem Interesse, als es die Unabhängigkeit der Immunopsonine von den beiden andern genannten Antikörpern zeigt. Die Versuche Ohkubos, welche das Fehlen der beiden anderen Antikörper beweisen, sind wohl ganz eindeutig. Sie würden ihre Bedeutung für die erwähnte theoretische Streitfrage — Verschiedenheit von Tropinen und Immunopsoninen — auch dann behalten, wenn es sich zeigte, daß andere Diphtheriesera auch Tropine enthalten können. Dies schien insofern nicht wahrscheinlich, als gegen fast alle bisher in dieser Hinsicht genauer untersuchten Bakterien spezifische Tropine sich haben erzeugen lassen.

Wenn man die von Ohkubo mitgeteilten quantitativen Verhältnisse in Betracht zieht, so fällt auf, daß im Vergleich mit anderen Immunseris das Diphtherieheilserum nur in starken Konzentrationen phagozytär wirkt. Der geringe Gehalt an diesen Antikörpern kann wohl darauf zurückgeführt werden, daß das Diphtherieheilserum durch Injektion von gelösten Toxinen gewonnen wird und daher nur wenige Antistoffe

enthält, die gegen die Bazillen selbst gerichtet sind, möglicherweise beruht darauf auch das völlige Fehlen von Tropinen. Will man entscheiden, ob sich überhaupt Tropine gegen Diphtheriebazillen finden, so lag es nahe, durch Vorbehandlung der Tiere mit Diphtheriebazillen ein antibakterielles Serum herzustellen. Bekanntlich haben bereits Lubowski, Wassermann und Lipstein diesen Weg eingeschlagen. Lubowski[1]) benutzte einen Diphtheriestamm von geringer Giftigkeit zur Immunisierung von Kaninchen und gewann auf diese Weise ein agglutinierendes Serum. Wassermann[2]) vermischte die abgetötete und verriebene Leibessubstanz der Diphtheriebazillen mit einer 0,1 %igen Äthylendiaminlösung im Verhältnis 1 : 20 und injizierte 1—2 ccm davon Kaninchen intravenös nach Neutralisierung des Diphtherietoxins durch Antitoxin. Lipstein[3]) immunisierte ebenfalls Kaninchen mit der Leibessubstanz der Diphtheriebazillen unter gleichzeitiger Ausschaltung des Toxins durch Antitoxin und spritzte Kulturen und Antitoxin gleichzeitig intraperitoneal. Er erhielt ein Serum, das stark agglutinierend, aber nicht bakterizid wirkte.

Es liegt auch bereits eine Mitteilung von R. Tunicliff[4]) vor, wonach es gelingt, bei Kaninchen durch Injektion abgetöteter Diphtheriebazillen eine starke Erhöhung des Opsoningehaltes zu erreichen; das Serum ergab nicht nur nach Wrights Methode einen hohen Index, sondern wirkte auch noch in starken Verdünnungen phagozytoseerregend. Auf das Vorhandensein thermostabiler Stoffe (Tropine) wurde das Serum nicht untersucht.

In derselben Weise wie Lipstein haben wir durch Vorbehandlung von Kaninchen mit steigenden Mengen virulenter Diphtheriekulturen unter gleichzeitiger intraperitonealer Injektion von Antitoxin unser spezifisches Serum gewonnen. Das nachfolgende Protokoll zeigt, daß die Tiere recht beträchtliche Mengen virulenter Diphtheriekulturen ertrugen, trotzdem die Menge des Antitoxins nicht erheblich gesteigert wurde. Die Tiere ertrugen die Behandlung sehr gut, ihr Gewicht nahm nicht ab, es traten keine Temperatursteigerungen auf und die während des Versuchs eingegangenen 3 Kaninchen A, C, D erlagen nicht der Einwirkung der Diphtheriebazillen und ihrer Toxine, sondern einer Stallseuche. Die Vorbehandlung gestaltete sich folgendermaßen:

Kaninchen A

erhält	10. 2. 1910	1/2 Kultur	Di-Baz.	Stamm	A	+ 75	J. E.	Heilserum	intraperitoneal
„	19. 2. 1910	2 Kulturen	„	„	„	+ 150	„ „	„	„
„	28. 2. 1910	6 „	„	„	„	+ 200	„ „	„	„
„	9. 3. 1910	12 „	„	„	„	+ 300	„ „	„	„

15. 3. 1910 an Seuche eingegangen.

Kaninchen B

erhält	10. 2. 1910	1/2 Kultur	Di-Baz.	Stamm	S	+ 300	J. E.	Heilserum	intraperitoneal
„	19. 2. 1910	2 Kulturen	„	„	„	+ 300	„ „	„	„
„	28. 2. 1910	6 „	„	„	„	+ 300	„ „	„	„

7. 3. 1910 Blutentnahme.

erhält	9. 3. 1910	12 „	„	„	„	+ 400	„ „	„	„

[1]) Zeitschrift für Hygiene Bd. 35, S. 87.

[2]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1902, S. 785.

[3]) Ebda. S. 821 und Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 34, S. 421.

[4]) Journ. of infect. diseases Bd. 5, S. 14, 1908.

Kaninchen C

vorbehandelt wie Kaninchen A
16. 3. 1910 an Seuche eingegangen.

Kaninchen D

erhält	24. 2. 1910	2 Kulturen	Di-Baz.	+ 300	J. E. Heilserum	intraperitoneal
„	3. 3. 1910	6 „	„	+ 300	„ „ „	„

4. 3. 1910 tot.
Obduktionsbefund: An der Impfstelle kein Infiltrat, keine Nekrose.
Todesursache: Pericarditis purulenta.

Kaninchen E

erhält	22. 3. 1910	$1/2$ Kultur	Di-Baz.	+ 75	J. E. Heilserum	intraperitoneal
„	30. 3. 1910	2 Kulturen	„	+ 150	„ „ „	„
„	8. 4. 1910	6 „	„	+ 300	„ „ „	„
„	18. 4. 1910	12 „	„	+ 420	„ „ „	„

29. 4. 1910 entblutet.

Kaninchen F

erhält	22. 3. 1910	1 Kultur	Di-Baz.	+ 75	J. E. Heilserum	intraperitoneal
„	30. 3. 1910	2 Kulturen	„	+ 150	„ „ „	„
„	8. 4. 1910	6 „	„	+ 300	„ „ „	„
„	18. 4. 1910	12 „	„	+ 420	„ „ „	„

29. 4. 1910 entblutet.

Die Phagozytoseversuche wurden in der Weise vorgenommen, daß Diphtheriekulturen, die sich im Meerschweinchen als virulent erwiesen hatten, und meist auf Löfflerserum, in einigen Versuchen auch auf Agar üppig gewachsen waren, je nach dem Wachstum in 1,0—3,0 ccm Kochsalzlösung und der gleichen Quantität Bouillon abgeschwemmt wurden; die Leukozyten wurden einem Meerschweinchen entnommen, dem 16 Stunden vorher Aleuronat intraperitoneal injiziert worden war. Durch einige Vorversuche wurde festgestellt, daß die besten Resultate erzielt wurden, wenn man die Reagenzröhrchen, in denen die Versuche gemacht wurden, $1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Stunden im Brutschrank bei 37° hielt. Die Ausstriche auf dem Deckgläschen wurden so gemacht, daß nach schnellem Abgießen der Flüssigkeit vom Bodensatz eine kleine Öse abgenommen und auf dem Deckglase ausgestrichen wurde. Die Präparate wurden in Alkohol-Äther fixiert, mit Methylenblau gefärbt und in Cedernöl untersucht.

Außer den Sera der von uns immunisierten Kaninchen benutzten wir zu unseren Versuchen noch zwei antibakterielle Pferdesera, die uns von Herrn Dr. Ph. Blumenthal-Moskau zur Verfügung gestellt wurden. Diese Sera stammen von Tieren, die zuerst mit Diphtherietoxin, dann mit großen Mengen von Diphtheriebazillen immunisiert wurden; sie werden in Rußland versuchsweise bei schweren Diphtheriefällen angewandt, um festzustellen, ob ihre Wirkung die der rein antitoxischen Sera übertrifft.

Die ersten Versuche, zu denen das Serum vom Kaninchen B entnommen worden war, zeigten fast durchweg so starke Spontanphagozytose, daß die Beurteilung der Serumwirkung recht erschwert wurde; immerhin ließ sich deutlich erkennen, daß die Phagozytose am stärksten bei aktivem Serum, sowie bei inaktivem Serum + Komplement auftrat, bei inaktivem Serum ohne Komplement dagegen weit schwächer war. Die Spontanphagozytose blieb auch dann nicht aus, als wir unseren Diphtheriestamm einmal durch ein Meerschweinchen schickten. Auch eine zweite frisch isolierte Diphtheriekultur verhielt sich in dieser Beziehung nicht anders. Ein weiterer Versuch, zu welchem das Serum vom Kaninchen F entnommen war, zeitigte bezüglich der Komplettierung insofern ein deutliches Resultat, als eine an sich wenig oder gar nicht wirksame Serumdosis (0,01 bezw. 0,003 ccm) durch Zufügung von Komplement erheblich verstärkt wurde. Vergl. das folgende Protokoll.

Nr.	Stamm	Serumverdünnung	Leukozyten	Befund bei Besichtigung nach $1^1/_2$ Stunden
1	Engelhardt	Kochsalzkontrolle	2 Tropfen	geringe Phagozytose (Leukozyten größtenteils zerstört)
2	„	Serum 0,1	„	sehr starke Phagozytose
3	„	„ 0,03	„	„ „ „
4	„	„ 0,01	„	mäßige Phagozytose
5	„	„ 0,003	„	ganz geringe Phagozytose
6	„	Kochsalzkontrolle + 1 Tropfen Komplement	„	mäßige Phagozytose
7	„	Serum 0,1 + 1 Tr. Kompl.	„	sehr starke Phagozytose
8	„	„ 0,03 + 1 „ „	„	
9	„	„ 0,01 + 1 „ „	„	
10	„	„ 0,003 + 1 „ „	„	starke Phagozytose

In diesem Fall waren die meisten Leukozyten offenbar durch Giftwirkung in dem Kontrollröhrchen (1) fast völlig zerstört, — ein Ereignis, das wir sonst, ebenso wie Ohkubo nicht beobachtet haben.

Bei dem nächsten Versuche, den wir mit dem uns von Herrn Dr. Blumenthal-Moskau zur Verfügung gestellten antibakteriellen Pferdeserum (Nr. 278) gemacht haben, zeigte sich bei Benutzung eines dritten, ebenfalls erst vor kurzem aus einem Diphtheriefalle isolierten Stammes wieder ziemlich starke Spontanphagozytose; die Komplettierung war weniger gut gelungen, da das unverdünnt zugesetzte Komplement offenbar an sich zu stark opsonisch wirkte. Sehr deutlich zeigte sich dagegen, daß auch das komplementfreie Antiserum recht starke Phagozytose auslöste. Bei diesem Versuch wurde zur Kontrolle das Immunserum noch besonders inaktiviert (Nr. 14—17 des folgenden Protokolls). Die Resultate hierbei waren die gleichen, wie beim nicht inaktivierten Serum. Dieses Ergebnis war zu erwarten, da das Moskauer Serum schon über ein Jahr alt, also sicher komplementfrei war.

Nr.	Stamm	Serumverdünnung	Leukozyten	Befund bei der Entnahme nach $^5/_4$ Stunden
1	Magnus	Kochsalzkontrolle	2 Tropfen	ziemlich starke Phagozytose
2	„	russ. Serum 278 0,1	„	sehr starke Phagozytose; viele Leukozyten ganz mit Bakterien gefüllt
3	„	„ „ „ 0,03	„	
4	„	„ „ „ 0,01	„	ebenfalls starke Phagozytose
5	„	„ „ „ 0,003	„	
6	„	„ „ „ 0,001	„	Phagozytose bedeutend geringer; kein Unterschied zur Kontrolle
7	„	Kochsalzkontrolle + 1 Tropfen Komplement	„	überall sehr starke Phagozytose
8	„	russ. Ser. 0,01 + 1 Tr. Kompl.	„	
9	„	„ „ 0,003 + 1 „ „	„	
10	„	„ „ 0,001 + 1 „ „	„	
11	„	„ „ 0,01 + 1 „ (inaktives Meerschw.-Serum)	„	starke Phagozytose, entsprechend Röhrchen 4 u. 5
12	„	„ „ 0,003 + 1 „ (inaktives Meerschw.-Serum)	„	
13	„	„ „ 0,001 + 1 „ (inaktives Meerschw.-Serum)	„	bedeutend weniger Phagozytose (= Nr. 6)
14	„	„ „ inaktiv. 0,1	„	Resultate entsprechend den Präparaten mit aktivem Immunserum
15	„	„ „ „ 0,03	„	
16	„	„ „ „ 0,1 + Kompl.	„	
17	„	„ „ „ 0,03 + „	„	

Während bei den bisher berichteten Versuchen sich in den Kontrollröhrchen mit Kochsalzlösung stets eine beträchtliche Spontanphagozytose recht störend bemerkbar machte, gelang es uns in den darauf folgenden Versuchen, Kontrollen zu erhalten, die fast gar keine Phagozytose zeigten, wie es ja auch in *Ohkubos* Versuchen der Fall war. Der Unterschied gegen die früheren Versuche ist offenbar zum großen Teil dadurch bedingt, daß ein neu zubereitetes Löfflerserum an Stelle des früheren Nährbodens benutzt wurde; denn auch der im vorigen Versuch benutzte Stamm Magnus zeigte später fast keine Spontanphagozytose mehr. Natürlich sind Versuche mit derart „reinen" Kontrollen weit eindeutiger. Im folgenden geben wir einen solchen Versuch wieder, der mit einem neu isolierten Stamm C 1 angestellt war. Derselbe zeigt sehr deutlich den Einfluß des russischen Serums Nr. 278 bei Komplementzusatz und im Gegensatz dazu die ganz geringe Phagozytose bei Versuchen mit Zusatz von normalem Pferdeserum.

Nr.	Stamm	Serumverdünnung	Leukozyten	Befund bei Besichtigung nach 3/4 Stunden
1	C_1	Kochsalzkontrolle	2 Tropfen	sehr geringe Phagozytose
2	"	russisches Serum 0,03	"	sehr starke "
3	"	" " 0,01	"	" " "
4	"	" " 0,003	"	mäßige "
5	"	" " 0,001	"	ganz geringe " = Kontrollpräparat
6	"	Kochsalzkontrolle + 1/4 Kompl.	"	desgl.
7	"	russ. Serum 0,03 + 1/4 "	"	sehr starke Phagozytose; stärker wie in den entsprechenden Präparaten ohne Kompl.
8	"	" " 0,01 + 1/4 "	"	
9	"	" " 0,003 + 1/4 "	"	ziemlich starke Phagozytose
10	"	" " 0,001 + 1/4 "	"	" " "
11	"	norm. Pferdeserum 0,03	"	ganz geringe Phagozytose, wie in den Präparaten 5 u. 6
12	"	" " 0,01	"	
13	"	" " 0,003	"	
14	"	norm. Pferdeser. 0,03 + 1/4 Kompl.	"	
15	"	" " 0,01 + 1/4 "	"	
16	"	" " 0,003 + 1/4 "	"	

Einige weitere Versuche mit unseren Kaninchensera sowie der zweiten Probe des russischen Serums hatten ein entsprechendes Ergebnis: *Das inaktivierte Immunserum wirkte stark phagozytosebefördernd, diese Wirkung wurde durch Zusatz von Komplement verstärkt.* Es werden also auch gegen Diphtheriebazillen bei hochgetriebener Immunisierung ebenso wie gegen manche andere Bakterien und gegen Erythrozyten sowohl einfache, thermostabile als auch komplexe phagozytosebefördernde Immunstoffe gebildet. Quantitative vergleichende Versuche über den Gehalt verschiedener Serumproben an beiden Arten von Antikörpern haben wir nicht angestellt.

Was die sonstigen Antikörper unserer Sera anlangt, so wurden *Agglutinationsprüfungen* mit dem vom Kaninchen E gewonnenen Serum, sowie mit dem russischen Serum 278 vorgenommen. Wir verglichen das erstere mit normalem Kaninchenserum, das letztere mit normalem Pferdeserum. Wir benutzten zu diesen Versuchen Kulturen

von Löfflerserum; sie wurden in Bouillon und Kochsalz zu gleichen Teilen aufgeschwemmt und nach dem Vorgang von Lubowski zwischen sterilen Glasperlen geschüttelt, darauf gleiche Mengen der Bakterienaufschwemmung mit 10 % Glyzerinlösung vermischt. Davon gaben wir 1 ccm zu 1 ccm der Serumverdünnung.

Agglutinationsversuch I mit Serum Kaninchen F.

Nr.	Serum	Besichtigung nach 2 Stunden	Besichtigung nach 24 Stunden
1	spezifisches Serum 1:10	—	+ +
2	„ „ 1:20	—	+ +
3	„ „ 1:50	—	+ +
4	„ „ 1:100	—	+
5	norm. Kaninchenserum 1:10	—	+
6	„ „ 1:20	—	—
7	„ „ 1:50	—	—
8	„ „ 1:100	—	—
9	Kochsalzkontrolle	—	—

Agglutinationsversuch II mit russischem Serum Nr. 278.

Nr.	Serum	Besichtigung nach 2 Stunden	Besichtigung nach 24 Stunden
1	spezifisches Serum 1:20	spurweise	+ +
2	„ „ 1:50	„	+ +
3	„ „ 1:100	—	+ +
4	„ „ 1:200	—	+ +
5	„ „ 1:500	—	+
6	„ „ 1:1000	—	spurweise
7	norm. Pferdeserum 1:20	—	„
8	„ „ 1:50	—	—
9	„ „ 1:100	—	—
10	„ „ 1:200	—	—
11	„ „ 1:500	—	—
12	„ „ 1:1000	—	—
13	Kochsalzkontrolle	—	—

Schließlich wurden einige Plattenversuche gemacht, um festzustellen, ob unsere stark tropin- und opsoninhaltigen Sera zusammen mit Meerschweinchenserum als Komplement bakterizid wirkten. In dem nachstehenden Versuch benutzten wir das russische Serum Nr. 323 und als Diphtheriekultur den Stamm C_1; dasselbe Serum wirkte auf denselben Stamm stark phagozytosebefördernd. Vor dem Ausgießen in Gelatine wurden die Mischungen 3½ Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten. Eine Kochsalzkontrolle (1) wurde sofort ausgegossen; hierbei wurde ebenso wie bei Nr. 2 vor dem Ausgießen 0,2 inaktiviertes Meerschweinchenserum als Nährstoff zugesetzt, da die Kolonien ohne solchen Zusatz sehr klein blieben und daher eine Wachstumshemmung durch Nährstoffmangel hätte eintreten können. Die Röhrchen ohne Zusatz von Komplement, bei welchen nur spezifisches Serum mit Kochsalzlösung (13—16) oder inaktivem Serum (9—12) zu der Kultur zugesetzt wurde, wurden angelegt, um etwaige Agglutinationswirkung und dadurch entstandene Verminderung der Kolonien auszu-

schalten. Wie das Protokoll zeigt, waren die Resultate die, daß sich nach 24 Stunden bei allen Platten ca. 8—12 Kolonien im Gesichtsfeld zeigten. Auch einige weitere Versuche ließen keine abtötende Wirkung erkennen.

Hiernach enthalten also auch solche Diphtherieimmunsera, welche reich an Tropinen und Immunopsoninen sind, keine bakteriziden Ambozeptoren.

Nr.	Serumverdünnung	Zusatz	Kultur	Resultat nach 24 Stunden
1	0,5 Kochsalzlösung	+ 0,2 inakt. Serum sofort ausgegossen	1/20 000 Öse Kultur C_1	ca. 10 Kolonien im Gesichtsfeld
2	0,5 „	+ 0,2 inakt. Serum zugesetzt nach Entnahme aus dem Brutschrank	„	
3	0,5 „	+ 0,2 Komplement	„	
4	0,5 „	+ 0,2 inakt. Serum	„	
5	0,5 russisches Serum 1 : 10	+ 0,2 Komplement	„	9 Kolonien
6	0,5 „ „ 1 : 100	„	„	12 „
7	0,5 „ „ 1 : 1000	„	„	8 „
8	0,5 „ „ 1 : 10 000	„	„	10 „
9	0,5 „ „ 1 : 10	+ 0,2 inakt. Serum	„	10 „
10	0,5 „ „ 1 : 100	„	„	11 „
11	0,5 „ „ 1 : 1000	„	„	13 „
12	0,5 „ „ 1 : 10 000	„	„	12 „
13	0,5 „ „ 1 : 10	—	„	ca. 10—11 Kolonien
14	0,5 „ „ 1 : 100	—	„	
15	0,5 „ „ 1 : 1000	—	„	
16	0,5 „ „ 1 : 10 000	—	„	
17	0,5 norm. Pferdeserum 1 : 10	+ 0,2 Komplement	„	10 Kolonien
18	0,5 „ „ 1 : 100	„	„	13 „
19	0,5 „ „ 1 : 1000	„	„	10 „
20	0,5 „ „ 1 : 10 000	„	„	12 „

Die mitgeteilten Ergebnisse dürften nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse haben. Bekanntlich ist schon vielfach, so von Roux, Wassermann, Martin, Bandi die Frage aufgeworfen worden, ob nicht bei der spezifischen Therapie der Diphtherie neben der antitoxischen Wirkung auch antibakterielle Wirkungen des Heilserums von Nutzen sein können. Roux und Cruveilhier trugen bei der Prüfung des Diphtherieheilserums dieser Möglichkeit dadurch Rechnung, daß sie die Serumproben nicht nur gegen das Toxin, sondern auch gegenüber der Infektion mit lebender Kultur prüften.

Da nun die Agglutinine der allgemeinen Ansicht nach als Heilstoffe keine Rolle spielen, bakterizide Ambozeptoren aber von uns ebensowenig wie von allen anderen Autoren im Diphtherieserum gefunden werden konnten, so würden für eine antiinfektiöse Wirkung des Serums bisher nur die phagozytären Antistoffe in Betracht kommen.

In der Tat sind v. Gruber und Ohkubo der Ansicht, daß die phagozytäre Wirkung der gebräuchlichen Diphtherieheilsera bei der Heilwirkung eine Rolle spielt. Uns scheinen die Versuche Ohkubos einen Schluß in dieser Richtung noch nicht zu

gestatten und zwar hauptsächlich wegen der quantitativen Verhältnisse, da das von Ohkubo untersuchte Serum in stärkeren Verdünnungen nicht wirkt und darum wenig Aussicht besteht, daß die nötige Konzentration im Körper erreicht wird.

Trotzdem ist die Möglichkeit, auch von antiinfektiösen Antikörpern, nämlich Tropinen und Opsoninen, bei der Serumbehandlung der Diphtherie Nutzen zu ziehen, wohl nicht von der Hand zu weisen; will man jedoch Heilversuche in dieser Richtung machen, so erscheint es nach unseren Versuchsergebnissen ratsam, dazu solche Sera zu verwenden, bei denen auf Grund exakter Versuche (unter Verwendung abgestufter Verdünnungen) ein hoher Gehalt an den genannten Antistoffen festgestellt ist.

Kürzlich haben Martin, Prevot und Loiseau (soc. biol. Bd. 39, S. 56, 1910) Beobachtungen mitgeteilt, wonach antibakterielle Diphtheriesera klinisch bessere Wirkungen haben sollen, als rein antitoxische Sera. Solche antibakterielle Sera erhielten die Autoren durch Injektion von lebenden Bakterien oder von Autolysaten (alten Bouillonkulturen), während die Injektion von Filtraten junger Kulturen rein antitoxische Sera ergab. Die Autoren geben mit Bestimmtheit an, daß letztere Sera, obwohl von höherem antitoxischem Wert, die Diphtheriemembranen nicht in der Weise zum Verschwinden bringen, als gleichzeitig antibakteriell wirkende Sera. Sie wiesen in ihren Sera vor allem Agglutinine, ferner auch Präzipitine und komplementablenkende (Bordetsche) Antikörper nach; es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, daß etwa vorhandene besondere therapeutische Wirkungen, welche ein derartiges Serum im Unterschied zu dem gewöhnlichen Diphtheriesera hat, weit eher auf Tropine und Immunopsonine zurückzuführen sein werden, als auf Agglutinine und daß es daher rationeller ist, diese letzteren Antistoffe titermäßig festzustellen.

Beitrag zur Erforschung der Bradsot der Schafe.

Von

Dr. med. vet. C. Titze, Regierungsrat und **Dr. med. vet. A. Weichel,** wissenschaftlichem Hilfsarbeiter

im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

I. Allgemeines über die Bradsot[1]).

A. Die in den skandinavischen Ländern und in Schottland auftretende Bradsot.

Unter der dänischen Bezeichnung „Bradsot“ versteht man eine höchst akut verlaufende Schafseuche, die in Island, auf den Faröer- und Shetlandinseln, in Schottland und in einem großen Teile der Westküste Norwegens heimisch ist und dort große Verluste herbeiführt.

Die Krankheit wurde zuerst von E. Viborg (1816), sodann von H. Krabbe (1872 und 1875) beschrieben und von Ivar Nielsen (1888 und 1897), C. O. Jensen (1897), Tokishige (1901), Hamilton, Mc. Call und Wheler (1906) experimentell bearbeitet. Nach E. Viborg trat die Bradsot im Winter 1814—15 in Island in sehr starker Verbreitung auf, weshalb der Autor zu Rate gezogen wurde. Viborg stützte sich in seinem gutachtlichen Berichte über die Krankheit auf die Mitteilungen des Pfarrers Landt in der „Beschreibung der Faröerinseln“ (Kopenhagen 1800), auf M. Stephensens Angaben (Veterinairselskabets Skrifter, T. 1, Kopenhagen 1808) und auf eine vom Pfarrer Paulson in Island (1815) geschriebene ausführliche Beantwortung einer Reihe von Fragen, die die Bradsot betreffen. E. Viborg sprach sich 1816 im wesentlichen folgendermaßen aus:

. . . „Es geht hieraus deutlich hervor, daß die Bradsot keine ansteckende, aber eine enzootische Krankheit ist, und daß sie durch die Nahrung und die Beschaffenheit der Witterung hervorgerufen wird. Sie gehört zu den brandartigen Krankheiten und ist mit dem Milzbrand nahe verwandt. Ihr Verlauf ist so rasch, daß jedes Bestreben, sie zu heilen, umsonst sein wird. Da sie die fetten und vollblütigen Individuen der Herde angreift, muß man diesen zur Ader lassen, wo die Krankheit sich zeigt. Man füttere die Schafe sparsam, aber mit gutem und gesundem Futter. Zum Trinken gebe man ihnen nur bitteren Absud von Bitterklee oder einer anderen bitteren Pflanze. Man lege ihnen Salz in kleinen Krippen zum Belecken vor. Gehen die Schafe im Felde, wenn die Erde mit Eisschlag belegt ist, muß man sie womöglich ins Haus nehmen und auf die erwähnte Weise behandeln. Das Fleisch der Schafe, welche an der Bradsot sterben, darf nicht als Speise für Menschen verwendet werden, da die Gesundheit dabei leiden könnte.

---

[1]) Die Isländer nennen die Seuche „brádapest, brádafár oder brádasótt“, dänisch heißt sie bradsot, norwegisch braasot, englisch braxy, Benennungen, die eine schnell verlaufende, bösartige Seuche bezeichnen.



H. Krabbe hat 1875 eine Übersicht über alles, was in der dänischen und isländischen Literatur über die Krankheit vorlag, veröffentlicht und faßt seine Literaturstudie wie folgt zusammen:

„Die Bradsot tritt fast ausschließlich im Winter auf, besonders in den Monaten von Oktober bis Januar, nur ganz ausnahmsweise im Sommer, im Inneren des Landes wie an der Küste, und eben so wohl wenn die Schafe im Freien ihre Nahrung suchen, als wenn sie im Stall gefüttert werden. Auf den Faröern, wo der Winter verhältnismäßig milde ist, kommen die Schafe das ganze Jahr hindurch nie ins Haus. Es werden besonders die fettesten und besten Tiere im 1. und 2. Lebensjahr angegriffen. Ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen hört das Tier auf einmal auf zu fressen, legt sich nieder, kauert sich zusammen, stöhnt, schäumt aus dem Maule und verendet oft im Laufe einiger Minuten — höchstens dauert die Krankheit wenige Stunden — und es zeigt sich dann, mitunter schon während des Lebens, Auftreibung des Bauches. Nach dem Tode tritt die Zersetzung außerordentlich rasch ein: Der Bauch wird von Darmgasen stark aufgetrieben, Leber und Nieren werden schnell mürbe, die Haut nimmt eine blaue Färbung an, und die Wolle löst sich; das Fleisch geht so schnell in Fäulnis über, daß weder Hunde noch Raben es verzehren, und der tote Körper verbreitet einen intensiven Geruch. Tötet man das Tier im Anfang der Krankheit, dann findet man am Labmagen einen tief bläulichroten Fleck, welcher, wenn das Tier an der Krankheit gestorben ist, an Größe zugenommen hat und die Hälfte des Labmagens einnehmen hann.

Man sucht womöglich das erkrankte Schaf bald zu schlachten und nimmt (auf den Faröern wenigstens) auch nicht einmal Bedenken, das an der Krankheit gestorbene Tier zur Nahrung zu verwenden, ohne daß man jemals schädliche Folgen davon gesehen hat.

Über die Ursachen dieser dem Schafe eigentümlichen Seuche ist, abgesehen von ihrer Abhängigkeit von der Jahreszeit (jedoch nicht unbedingt von der Kälte, da sie nicht eben in den kältesten Wintermonaten am häufigsten auftritt) durchaus nichts bekannt. Ob sie sich unter den Schafen durch Ansteckung verbreitet, ist sehr zweifelhaft, — Impfversuche sind nicht angestellt — aber jedenfalls werden andere Haustiere nicht angesteckt; ob etwa die Ziege hiervon ausgenommen ist, darüber verlautet nichts. Es wird niemals erwähnt, daß die unter den anderen Haustieren gelegentlich herrschenden Seuchen mit der Bradsot der Schafe in irgendwelcher Verbindung stehen. Auch ist kein Fall bekannt, daß Menschen durch Verkehr mit den kranken Schafen erkrankt seien. Obgleich diese Krankheit gewöhnlich jedes Jahr bald hier, bald da vorkommt, tritt sie doch mit ungleicher Häufigkeit in den verschiedenen Jahren auf.

Selbstverständlich sind zahlreiche und verschiedene Mittel (Aderlässe, innerlich bittere Pflanzenstoffe, Glaubersalz, Teer, in neuerer Zeit Karbolsäure usw.) versucht worden, um die Krankheit zu heilen, wie auch hygienische Maßregeln getroffen sind, um ihr vorzubeugen, ohne daß sich jedoch irgend eine als besonders nützlich bewährt hat."

Eigene Untersuchungen über die Bradsot in Norwegen hat der Staatstierarzt Ivar Nielsen in Bergen angestellt. Er erwähnt, daß die Krankheit jährlich im September und Oktober auftrete, wenn die Schafe von den Bergweiden nach Hause geführt werden.

„Die Symptome der Krankheit hat man selten Gelegenheit zu sehen, da man kaum bemerkt, daß das Schaf krank ist, ehe es zusammenstürzt und im Laufe von wenigen Stunden stirbt.

Lebt das Tier länger, so ist das wesentlichste Symptom eine auffallende Mattigkeit, die nach kürzerer oder längerer Zeit in einen komatösen Zustand übergeht, bis unter Zähneknirschen und kurzen, schnellen Atemzügen das Tier dem Tode verfällt.

Bei der Sektion findet man den Kadaver stark aufgebläht und die Wolle so lose sitzend, daß sie mit der Hand abgestrichen werden kann. Die subkutanen Venen sind stark angefüllt mit dickem, schlecht koaguliertem Blute. Beim Öffnen der Abdominalhöhle fließt ein seröses Exsudat heraus. Pathologische Veränderungen findet man meistens nur im Labmagen, dessen Schleimhaut man in größerer oder kleinerer Ausdehnung ödematös und hämorrhagisch infiltriert findet. Die Hämorrhagien können die ganze Wand durchsetzen, so daß sie auswendig als dunkelblaue Flecken auf der Serosa sichtbar werden, und diese blauen Flecken sind immer von Laien als das am meisten charakteristische Zeichen der Krankheit hervorgehoben worden.

Die genannten pathologischen Veränderungen können sich über größere Teile des Darmkanals ausdehnen. In vielen Fällen findet man nur diese intestinalen pathologischen Veränderungen, während sie in anderen Fällen nur die Vorläufer einer Allgemeininfektion sind; ebenso kann man auch in seltenen Fällen eine Allgemeininfektion finden ohne auffallende intenstinale Veränderungen. Liegt eine Allgemeininfektion vor, dann ist der Befund wesentlich anders. Es finden sich dann ausgebreitete parenchymatöse Degenerationen in allen Organen mit bedeutender Milzgeschwulst.

Untersucht man die pathologisch veränderten Organe, so findet man konstant einen Bazillus von etwas wechselnder Länge von 2—6 μ und ungefähr 1 μ dick. Es finden sich oft 2 und 3 zusammen, entweder unter einem Winkel zusammenstoßend oder hintereinander liegend, und in letzterem Falle können sie oft, besonders bei starker Färbung, das Aussehen eines einzigen Bazillus haben. Man kann sie auch, aber nur ausnahmsweise, in langen Reihen zusammenhängend finden. Der Bazillus bildet Sporen im toten Tiere; sofort nach dem Tode des Bradsotschafes sind schon die meisten Bazillen sporentragend. Die Sporen bilden sich entweder in der Mitte des Bazillus oder an einem Ende. Die Bazillen finden sich immer in der Mukosa und Submukosa des Labmagens und teilweise in der Muskularis und Serosa. Wenn eine allgemeine Infektion vorliegt, finden sie sich in bedeutender Menge im Blute und allen Organen, besonders in der Blutbahn."

Subkutane Einverleibung bazillenhaltigen Materials von soeben gestorbenen Schafen rief in den Versuchen von Ivar Nielsen in der Regel tödlich verlaufende Infektionen bei Mäusen und Meerschweinchen hervor. Dagegen gelang es I. Nielsen lange Zeit nicht, eine tödlich verlaufende Krankheit bei Schafen durch subkutane Injektion stark sporenhaltigen Materials von soeben gestorbenen Bradsotschafen zu erzeugen. Nielsen konnte in der Regel nur eine begrenzte Infiltration an der Infektionsstelle, die bald verschwand, feststellen. Erst 1895 kam Nielsen in den Besitz eines Materials mit so großer Virulenz, daß es bei subkutaner Applikation die Schafe im Laufe von ein bis zwei Tagen tötete. Den wesentlichen Sektionsbefund bei den künstlich mit Bradsotmaterial infizierten Schafen bildeten seröse und hämorrhagische Infiltrationen von großer Ausdehnung im subkutanen Bindegewebe. Außerdem bestand bei den Schafen, in schwächerem Grade auch bei subkutan infizierten Meerschweinchen, eine deutliche, zuweilen eine sehr bedeutende Gasinfiltration im subkutanen Bindegewebe und in der darunterliegenden Muskulatur. Die pathologischen Veränderungen waren der Regel nach in größerem oder kleinerem Umfange auf die Impfstelle beschränkt, und der Bazillus, der im Ausgangsmaterial vorhanden war, konnte gewöhnlich nur im Bereiche der Impfstelle nachgewiesen werden. Bei zwei Versuchsschafen dagegen hatte sich eine Allgemeininfektion entwickelt mit parenchymatösen Degenerationen, besonders der Nieren und der Leber, mit Lungenödem und bedeutender Milzgeschwulst. In diesen Fällen wurden auch die im Ausgangsmaterial enthaltenen Bazillen in bedeutender Menge in allen Organen, den Blutbahnen folgend und die Kapillaren oft ganz verstopfend, nachgewiesen.

Durch das Züchtungsverfahren für Anaeroben konnte Nielsen Reinkulturen gewinnen, deren Virulenz indessen für Meerschweinchen und Mäuse schnell abnahm. Während die Infektion mit der ersten Bakteriengeneration Meerschweinchen und Mäuse nach 1—2 Tagen tötete, bewirkte Infektion mit der zweiten Generation den Tod eines Meerschweinchens erst nach 10 Tagen, und der Sektionsbefund war nur wenig charakteristisch. Eine sechs Tage alte Kultur hatte ihre Virulenz vollständig verloren.

Als prophylaktisches Mittel brachte Nielsen ein Impfverfahren, ähnlich der Schutzimpfung gegen den Rauschbrand, zur Anwendung. Parenchymatös degenerierte Nierensubstanz von Bradsotkadavern wurde bei mäßiger Temperatur (nicht über 40°) getrocknet und pulverisiert. Von dem Pulver wurden 50 cg abgewogen, mit 20 ccm gekochtem Wasser in einem sterilisierten Porzellanmörser angerührt. Von der Aufschwemmung sollten den zu schützenden Schafen ca. 1—1½ ccm subkutan an der Innenseite des Schenkels eingespritzt werden. Nielsen will mit dieser Methode Erfolge bei der Bekämpfung der Bradsot erzielt haben.

C. O. Jensen in Kopenhagen hat seine Untersuchungen über die Bradsot mit eingesandtem Material angestellt und im wesentlichen die Befunde von Ivar Nielsen bestätigt. Auch nach C. O. Jensen beruht die Seuche auf einer Infektion mit anaeroben Bakterien, die zu derselben Gruppe wie der Rauschbrandbazillus und der Bazillus des malignen Ödems gehören. Jensen isolierte aus Nierenstückchen und dem Labmagen eines Bradsotschafes, die bereits 7 Wochen in Spiritus gelegen hatten, einen großen anaeroben, sporentragenden, grampositiven Bazillus mit folgenden Eigenschaften;

Der Bazillus ist 2—6 µ lang, 1 µ breit, hat deutlich abgerundete Enden und liegt meistens vereinzelt. In den serösen Höhlen und in den inneren Organen toter Tiere findet man indes häufig Ketten von Bazillen und lange, anscheinend ungegliederte Fäden. Schon im lebenden Tiere kommt es zur Sporenbildung, und eine solche stellt sich auch in künstlichen Kulturen schnell ein. Die Sporen sind groß, oval, gewöhnlich in der Mitte des Bazillus gelegen, die sich meist ein wenig angeschwollen zeigt; selten findet man die Sporen an einem Ende des Bazillus. Der Bazillus besitzt Eigenbewegung und gehört zu den obligat anaeroben Formen. Der Bazillus läßt sich auf und in den gewöhnlichen Nährböden züchten, wenn der Sauerstoff nach den bekannten Methoden abgeschlossen wird. Sein Wachstum ist jedoch nur ein schwaches und langsames, wird aber lebhaft, wenn den Nährsubstraten eine geringe Menge Traubenzucker zugesetzt wird. Der Bazillus spaltet den Traubenzucker unter Säurebildung und Gasentwicklung, während die Gasbildung in Kulturen, die keinen Zucker enthalten, ausbleibt. Ferner gedeiht der Bazillus vortrefflich auf erstarrtem Serum und in einer Mischung von Serum und Agar, wie auch in einer Mischung von Bouillon und Serum. Er erzeugt hier übelriechende Gase und koaguliert die Eiweißstoffe des Serums allmählich, so daß die festen Kulturen undurchsichtig, die Serumbouillonkulturen von geleeartigen, undurchsichtigen Klümpchen angefüllt werden. Der Bazillus wächst sehr gut in Milch, die unter Säurebildung schnell koaguliert wird.

In Schnittpräparaten aus den pathologisch veränderten Teilen des Labmagens fand C. O. Jensen einen völligen Filz der beschriebenen Bakterien vor, woraus zu schließen sei, daß im Labmagen die primäre Infektionsstelle ihren Sitz habe.

Mit den aus Material von isländischen Bradsotfällen isolierten Kulturen hat C. O. Jensen bei verschiedenen Tieren eine Reihe von Infektionsversuchen vorgenommen. Er berichtet hierüber:

Trotz wiederholter Versuche ist es mir nicht gelungen, Schafe durch den Verdauungskanal zu infizieren; selbst ein Schaf, das man 24 Stunden hatte hungern lassen, und das dann mit Disteln gefüttert wurde, die mit einer Menge sporenhaltiger Kulturen übergossen waren, blieb gesund. Diese negativen Ergebnisse stimmen mit den Versuchen Nielsens überein; durch Fütterung mit Stücken des entzündeten Labmagens erzielte er bei zwei Lämmern keine ernsthafte Krankheit. „Das Krankheitsbild, das ich nach subkutaner Impfung von drei Lämmern erhalten habe, hat gar keine Ähnlichkeit mit der spontanen Bradsot und ähnelt dem malignen Ödem oder auch dem Rauschbrand. Alle drei Lämmer starben im Laufe von 12—15 Stunden. Sie hatten ein sehr bedeutendes hämorrhagisches Ödem im subkutanen Gewebe, das sich von der Impfstelle (Innenseite des Schenkels) über die Hälfte des Hinterkörpers und unter den Bauch hin erstreckte; in der Muskulatur des Schenkels und des

Unterschenkels, zum Teil auch in den Bauch- und Hautmuskeln, fanden sich ausgebreitete Blutungen, so daß die Muskeln oft schwärzlich waren. Überall, besonders jedoch in den Muskeln war das Emphysem sehr stark. In der Bauchhöhle war ein wenig blutige Flüssigkeit vorhanden. Die Milz war in allen Fällen etwas vergrößert, die Leber gelblich und degeneriert, und die Lungen waren sehr ödematös.

Bei einem Versuchslamme waren die Nieren etwas weich und degeneriert, während sie bei den beiden anderen Lämmern beinahe zerfließend waren, eine Veränderung, die für die spontanen Fälle von Bradsot als charakteristisch bezeichnet wird. Eine mikroskopische Untersuchung des Muskelsaftes bewies das Vorhandensein einer großen Menge Stäbchen mit abgerundeten Enden, von denen eine größere Anzahl mit großen, lichtbrechenden Sporen versehen war. In dem einen Lamme fand sich in den inneren Organen eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Bazillen, die einzeln oder in einer Reihe lagen, aber keine Sporen trugen; bei der Aussaat zeigte es sich jedoch, daß diese Bazillen mit den eingeimpften identisch waren. Bei den beiden anderen Lämmern fand ich in sämtlichen inneren Organen eine große Menge sporentragender Bazillen, die sich von den in den Präparaten der spontanen Fälle vorgefundenen Bazillen durchaus nicht unterschieden.

Ein ungefähr 6—7 Wochen altes Kalb wurde subkutan auf der einen Seite der Brust mit 2 ccm einer 2 Tage alten Serum-Bouillonkultur geimpft. Nach 16 Stunden entstand eine deutliche Anschwellung; doch war das Allgemeinbefinden noch ungestört, und das Kalb konnte sich erheben und umhergehen. Nach weiteren 6—7 Stunden wollte das Tier indessen nicht mehr aufstehen, und die Anschwellung war etwas emphysematös geworden. Am folgenden Morgen schien es sich etwas besser zu befinden, indem es aufstand und etwas fraß; nachmittags starb es jedoch, ungefähr 48 Stunden nach der Impfung. Bei der Sektion zeigte sich etwas subkutanes Ödem, das von der Impfstelle ausging; die darunter liegenden Muskeln waren in großer Ausdehnung bleich und mürbe, sowie etwas emphysematös; an einzelnen Stellen zeigten sich kleinere hämorrhagisch infiltrierte Flecke. Diese Veränderungen in der Muskulatur ließen sich über die ganze Brust verfolgen und waren auch an dem oberen Teile des Schenkels nachzuweisen. In der Bauchhöhle befand sich ein wenig blutige Flüssigkeit; die übrigen Organe waren etwas degeneriert. Sonst aber war nur wenig Abnormes aufzufinden. In der Ödemflüssigkeit zeigte sich eine Menge von Bazillen, und zwar teils im sporentragenden Zustande; in den inneren Organen waren nur wenige Bazillen. Die bei dem Kalbe vorgefundenen Veränderungen unterschieden sich also wesentlich von den den Rauschbrand begleitenden Veränderungen, während der Sektionsbefund beim Schafe auffallend an Rauschbrand erinnerte.

Einem ungefähr 6 Monate alten Ferkel wurde subkutan ein wenig aufgeschwemmte Kultur im Bereich des Perineums injiziert. Es starb nach ungefähr 36 Stunden und zeigte eine diffuse, bläulich-rote Anschwellung unter dem ganzen Bauche. Die Sektion ergab eine mächtige serös-hämorrhagische Infiltration des ganzen subkutanen Fettgewebes, begleitet von etwas Emphysem. Die Muskulatur der Schenkel war sehr degeneriert und stellenweise hämorrhagisch, sowie emphysematös.

Sämtliche Meerschweinchen, die geimpft wurden, starben im Laufe von ca. 12—16 Stunden und zeigten ein Sektionsbild, das im wesentlichen mit dem Sektionsbefund übereinstimmte, den dieses Versuchstier bei Rauschbrand und malignem Ödem aufweist.

Kaninchen scheinen weit weniger empfänglich zu sein; von vier geimpften starb nur eins mit einem ähnlichen Sektionsbefunde. Bei den anderen zeigte sich nur eine ganz geringe lokale Anschwellung.

Tauben und Hühner waren dagegen sehr empfänglich; sämtliche geimpften Tiere starben nach 12—18 Stunden, die Tauben mit ausgebreiteten Hämorrhagien in der Muskulatur, während die Hühner nur eine bleiche, emphysematöse Muskulatur und etwas subkutanes Ödem darboten.

Zwei geimpfte Mäuse sind mit ausgebreitetem, subkutanem Ödem gestorben."

Das Ergebnis seiner ätiologischen Untersuchungen hat auch C. O. Jensen veranlaßt, ein Immunisierungsverfahren gegen Bradsot auszuarbeiten, dessen Grundlage der oben beschriebene Bazillus bildet. Jensen hat sowohl ein Serum, als auch eine Vakzine hergestellt. Ob mit der Immunisierung gegen Bradsot nach der Methode

Jensens in den nordischen Ländern Erfolge erzielt worden sind, läßt sich aus der Literatur nicht ersehen.

Die Untersuchungen von Tokishige wurden 1900/01 auf Veranlassung Kitts in München ausgeführt. Natürliche Bradsot hat Tokishige nicht gesehen. Das Ausgangsmaterial zu seinen rein bakteriologischen Arbeiten bestand aus getrockneter Nierensubstanz eines Ziegenbockes, der einige Jahre zuvor zu Unterrichtszwecken mit Bradsotmaterial geimpft worden war und in wenigen Tagen unter „typischen Erscheinungen" der Impfkrankheit verendet war. Woher das ursprüngliche Material stammt, mit dem der Ziegenbock infiziert wurde, führt Tokishige nicht an. Es muß wohl angenommen werden, daß es sich um nordisches Material gehandelt hat. Tokishige stellte bakteriologische Untersuchungen über seinen Bazillenstamm an und konnte die Befunde von Nielsen und Jensen bestätigen. Weiterhin führte er mit den Bradsotbazillen Immunisierungsversuche an einem Schafe, zwei Ziegen und einem Pferde aus, um ein wirksames Schutzserum gegen die Bradsotbazillen herzustellen.

Die Literatur über die Bradsot auf Island, auf den Faröern und an der Westküste Norwegens, die hier ausführlich mitgeteilt worden ist, um die Möglichkeit eines Vergleichs der nordischen Bradsot mit der in Deutschland beobachteten, als Bradsot bezeichneten Schafkrankheit zu geben, ist spärlich und lückenhaft.

Namentlich werden eine ausführliche Kasuistik über die einzelnen Enzootien und genauere Angaben über ihr Auftreten zu bestimmten Jahreszeiten und an bestimmten Orten, über ihren Verlauf im allgemeinen, den Einfluß der Witterungs- und Fütterungsverhältnisse auf den Verlauf, über die Bevorzugung eines bestimmten Alters und Geschlechts, über die Mortalität, die Wiederkehr der Krankheit in einmal verseuchten Herden und die Immunität durchseuchter Tiere, kurz genauere Angaben über den Verlauf und die Epidemiologie der Krankheit vermißt. Es fehlen sogar vollständig erschöpfende Sektionsbefunde von Schafen, die der spontanen Bradsot erlegen sind.

Mit den allgemeinen Zusammenfassungen läßt sich für vergleichende Studien nicht viel anfangen. Sicher ist das Vorkommen einer sehr akut verlaufenden, zu erheblichen Verlusten führenden und seuchenhaft auftretenden Krankheit unter den Schafen in bestimmten Gegenden Dänemarks, Norwegens usw. Die Angaben über die Krankheit stimmen auch darin überein, daß die gefallenen Tiere außerordentlich schnell der Fäulnis anheimfallen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Kadavern sind den vorliegenden Berichten zufolge verhältnismäßig gering. Besondere, die Krankheit in jedem Falle charakterisierende Erscheinungen sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die in erster Linie als pathognostisch angeführte hämorrhagische Entzündung der Labmagenschleimhaut kann in Einzelfällen fehlen. Da es bisher noch in keiner Weise mit Material von Schafen, die an Bradsot verendeten, gelungen ist, die Kankheit auf andere Schafe zu übertragen, und auch Beweise für die natürliche Verschleppung der Krankheit durch kranke Tiere oder durch Material von solchen, wie durch Fleisch und Häute, nicht vorliegen, so ist eine Verbreitung der Krankheit durch Ansteckung von Tier zu Tier nicht bewiesen. Wenn Nielsen,

Jensen u. a. die Ätiologie der nordischen Bradsot als geklärt ansehen, so kann dem auf Grund der vorstehenden Literaturangaben nicht zugestimmt werden.

Unter den Schafen in Schottland richten zwei Krankheiten, Braxy und Louping-ill genannt, großen Schaden an. Der jährliche Verlust ist von Gamgee auf 150000 Schafe angegeben worden. Zur Erforschung dieser Seuchen wurde 1901 in England eine Kommission eingesetzt, der Hamilton, Mc Call und Wheler angehörten. Die Kommission hat die Ergebnisse ihrer Untersuchungen in einem umfangreichen Bericht niedergelegt, aus dem nachstehend die wichtigsten Daten aufgeführt sind.

A. Louping-ill (Chorea paralytica ovis): Zum Teil zeigen die Krankheitsbilder einen nervösen Typus: Krämpfe und Bewegungsparalysen, Krämpfe der Gliedmaßen- und Nackenmuskulatur. Zum Teil brechen die Tiere sehr schnell zusammen und sterben, ohne daß einzelne nervöse Erscheinungen in den Vordergrund treten. Es hat demnach den Anschein, als ob es sich bei der als Louping-ill bezeichneten Krankheit um zwei verschiedene Krankheiten handelte. Der Obduktionsbefund ließ in vielen Fällen kaum Veränderungen erkennen: Blut von normalem Aussehen, in der Bauchhöhle eine geringe Menge klarer oder trüber Flüssigkeit. Peritonitis oder Pleuritis fehlten stets. Zahlreiche mikroskopische Blutuntersuchungen hatten ein negatives Ergebnis: weder ein tierischer noch ein pflanzlicher Parasit konnte nachgewiesen werden, auch zeigte das Blut keinerlei histologische Unterschiede gegenüber dem Blute gesunder Tiere. Durch subkutane und intravenöse Verimpfung von Blut soeben an Louping-ill gestorbener Tiere konnte eine Krankheit bei gesunden Schafen, auch bei solchen aus Gegenden, in denen die Krankheit nicht vorkam, nicht erzeugt werden. In der Peritonealflüssigkeit der Louping-ill-Kadaver wurden in Reinkultur Bakterien gefunden, die mit den Nielsenschen Bradsotbazillen übereinstimmten und, subkutan an Schafe verimpft, eine rauschbrandähnliche, tödlich verlaufende Krankheit hervorriefen. Die englischen Forscher sehen den genannten Bazillus als den Erreger der Seuche an und suchen das Vorkommen der Krankheit zu einer bestimmten Jahreszeit durch folgende Hypothese zu erklären. Sie sagen, die Bazillen könnten den Darmkanal während des größten Teils des Jahres, ohne den Tieren zu schaden, passieren, weil das Blut bakteriolytische Eigenschaften gegenüber den Bazillen besitze; in den Seuchemonaten (Dezember und Januar) sei das bakteriolytische Vermögen des Blutes geringer, und nun könnten die sonst unschädlichen Bazillen ihre verderblichen Wirkungen entfalten. Im Gegensatz zu der Braxy kommt Louping-ill bei Schafen in jedem Lebensalter vor.

B. Bezüglich der Braxy erwähnt Hamilton, daß sich diese Krankheit in allen nordischen Ländern finde, die von dem Golfstrom bespült würden. Die Verfasser des englischen Berichts kommen zu der Vermutung, daß unter dem Namen „Braxy" zwei oder mehrere verschiedene Schafseuchen zusammengefaßt werden. Nicht die klinischen oder pathologisch-anatomischen Erscheinungen führten zu dieser Annahme, sondern der verschiedenartige Bazillenbefund in der Peritonealflüssigkeit verendeter Schafe. Mitunter fanden sich größere und dickere anaerobe Bazillen als die Bradsotbazillen, Bazillen,

die auch schwerer Sporen bildeten, und deren Sporen größer als die Bradsotsporen und ovaler als diese waren.

Bei einer anderen bradsotähnlichen Krankheit fanden sich in der Peritonealflüssigkeit lange Fäden und Stäbchen; die Fäden waren zuweilen so lang, daß sie sich durch das halbe mikroskopische Gesichtsfeld erstreckten.

Im übrigen stimmen die Krankheitsbilder und der schnelle Verlauf der als Louping-ill und Braxy bezeichneten schottischen Schafkrankheiten mit der nordischen Bradsot überein. Ein Unterschied besteht nur darin, daß bei Louping-ill nervöse Symptome überwiegen, und daß die Krankheit bei Schafen jeden Lebensalters vorkommt. Die Verfärbung der Organe bei Louping-ill und Braxy wird auf den schnellen Zerfall der roten Blutkörperchen und auf das hierdurch bedingte Freiwerden des Blutfarbstoffes zurückgeführt.

Weder bei Louping-ill noch bei Braxy fanden sich irgendwelche pathologische Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark. Der Sektionsbefund war überhaupt im wesentlichen negativ.

In den Seuchengängen, die hauptsächlich im Dezember und Januar auftreten, werden in erster Linie die fetten Tiere befallen. Wunden oder sonstige Veränderungen an der Haut fehlen bei den erkrankten Tieren. Die Kadaver gehen außerordentlich schnell in Fäulnis über, und es tritt nach dem Tode besonders starke Gasbildung in den Vormagen auf. Erscheinungen von Entzündungen oder Eiterungen an den Organen wurden niemals gesehen, ebenso wenig Peritonitis, Pleuritis oder Perikarditis. Die Vormagen sind gewöhnlich mit Futter stark gefüllt. Das Vorhandensein einer Labmagenentzündung stellen die englischen Forscher in Abrede. Die Verfärbung der Labmagenschleimhaut führen sie auf eine Auflösung des Blutfarbstoffes und eine hierdurch verursachte Imbibition zurück. Im Labmagen findet sich wenig flüssiger, zuweilen rotgefärbter, schleimiger Inhalt, ebenso im Zwölffingerdarm. Nekrotische Veränderungen können an der Schleimhaut entstehen, dagegen nicht eigentliche entzündliche Erscheinungen. Hämorrhagien in der Muskulatur wurden niemals beobachtet. Das Blut verliert nicht die Fähigheit zu koagulieren. Die Leber zeigt das Bild der Schaumleber. Die Nierensubstanz ist aufgelöst und halbflüssig. Die Milz ist unverändert. Die anaeroben Bazillen finden sich im Blut und überall im Körper. Künstlich konnte die Krankheit nicht erzeugt werden, wohl aber eine rauschbrandähnliche Impfkrankheit.

Wir sehen also, daß Louping-ill und Braxy in ihren Erscheinungen z. T. mit den nordischen Seuchen übereinstimmen. Keineswegs ist aber bewiesen, daß die Enzootien eine ätiologische Einheit bilden.

B. Die in Deutschland auftretende, als Bradsot bezeichnete Schafkrankheit.

Im Jahre 1890 wurde vom mecklenburgischen Landestierarzt Peters darauf hingewiesen, daß auch in Mecklenburg unter den Schafen nicht selten eine seuchenhaft auftretende Krankheit vorkomme, die mit der nordischen Bradsot identisch sei, denn es bestehe vollständige Übereinstimmung in den Krankheitserscheinungen, dem Verlaufe

und der charakteristischen Beschränkung des seuchenhaften Auftretens auf eine gewisse Jahreszeit.

In der damaligen Veröffentlichung macht Peters über die Erscheinungen, den Verlauf, den Sektionsbefund und das Auftreten der Krankheit im wesentlichen folgende Angaben:

Plötzlicher Eintritt der Krankheit, kolikartige Schmerzen, Stöhnen, Schäumen aus dem Maule, Auftreibung des Bauches, Eintritt des Todes fast ausschließlich nach 2—12 Stunden. Genesung erfolgt selten. Am Kadaver starke emphysematöse Auftreibungen, besonders nach längerem Liegen, bläuliche Hautfärbung, Infiltration des unterhäutigen und intermuskulären Bindegewebes, reichlicher Erguß von häufig klarem, zuweilen auch trübem und rötlich gefärbtem Serum in die Bauchhöhle, schneller Eintritt der Fäulnis, so daß schon wenige Stunden nach dem Tode aus der braunrot gefärbten Muskulatur Gasblasen aufsteigen, Austritt blutig gefärbter Flüssigkeit aus den natürlichen Öffnungen, der Labmagen fast konstant im Zustand einer hämorrhagischen Entzündung. In der Aszitesflüssigkeit sowie in Schnitten durch die Magenwandung ist stets der Bacillus oedematis maligni vorhanden, der im pathologischen Institut zu Rostock reingezüchtet wurde. Nach Injektion von 2 g Serumkultur in die Unterhaut eines zur Verfügung gestellten Hammels trat der Tod nach 20 Stunden ein. Die Seuche tritt zuweilen sehr mörderisch auf und fordert in größeren Herden oft acht bis zehn Opfer an einem Tage, setzt zuweilen aber auch mehrere Tage und Wochen aus.

Meistens hört man von dem Vorhandensein der Seuche in der Sommerzeit nichts, sondern die Seuche stellt sich gegen die Zeit des Spätherbstes allmählich ein, wenn zur Nachtzeit die Ställe bezogen werden, und nimmt zu, wenn die vollständige Stallhaltung eingetreten ist. In der Frühjahrszeit nehmen die Erkrankungen wieder ab und verschwinden auf der Weide gänzlich.

Bezirkstierarzt Evers in Waren teilte in einem Schreiben dem Kaiserlichen Gesundheitsamte mit, daß er die meisten Erkrankungen im Monat März beobachtet habe, bestätigt im übrigen das ständige Vorhandensein einer Labmagenentzündung. Die Seuche ist nach Evers im Laufe der neunziger Jahre (1890—97) in Mecklenburg bedeutend seltener aufgetreten, „Wir haben die Krankheit auch mörderisch in Schäfereien auftreten sehen, trotzdem unter Rücksicht auf den hohen Wert der Schafe (z. B. in Stammzüchtereien) die sorgfältigste Auswahl des Futters getroffen war, und wir konnten es auch durch Ausschließung bald dieses, bald jenes Futterstoffes nicht erreichen, der Seuche Einhalt zu gebieten oder das Futtermittel zu bestimmen, das Träger der Schädlichkeit gewesen wäre. Jedenfalls geht daraus hervor, daß eine Verderbnis des Futters an sich, wie sie durch Frost erzeugt sein könnte, nicht in Frage kommt. Wir müssen annehmen, nachdem auch das Trinkwasser nach entsprechenden Versuchen sich als unbeteiligt erwiesen hat, daß der Infektionserreger entweder in den Stallungen vorhanden ist und unter besonderen Umständen an die Futterstoffe herantritt, oder daß die im Winter dargereichten Futterstoffe ihn bei ihrer Werbung auf den Feldern aufgenommen haben, womöglich in noch nicht infektionstüchtigem Zustande, den er vielleicht erst bei der Lagerung in den Gebäuden erreicht hat."

Unter dem 5. Februar 1907 teilte Geheimer Veterinärrat Peters-Schwerin dem Kaiserlichen Gesundheitsamte auf eine Anfrage über das Auftreten der als Bradsot bezeichneten Schafkrankheit in Mecklenburg mit, eine ihrer Ursache nach unbekannte Krankheit sei etwa seit dem Jahre 1883 auf dem Gute X bei Wittenburg (Mecklbg.) unter den Schafen beobachtet worden. Sie führte alljährlich zu erheblichen Verlusten. Als Milzbrand konnte die Seuche nicht angesprochen werden. Im Jahre 1891 habe der Direktor des pathologischen Instituts der Universität Rostock Thierfelder ein Gutachten dahin abgegeben, es sei sehr wahrscheinlich, daß die Bazillen des malignen Ödems oder Organismen, die diesen ungemein nahestehen, die Seuche unter den Schafen veranlaßt haben. Als im Jahre 1897 die Arbeit von Jensen über die Bradsot der Schafe erschien, erkannte Peters, daß die Bradsot die Seuche sei, die auch in Mecklenburg seit einer Reihe von Jahren auftrat.

Unter dem 24. Februar 1908 hat Geheimrat Peters das Kaiserliche Gesundheitsamt verständigt, daß über das Vorkommen der Bradsot seitens der Mecklenburgischen Regierung Berichte von den Bezirkstierärzten eingefordert werden. In vier Bezirken seien im Laufe der letzten drei Jahre gar keine Verseuchungen, in drei Bezirken je eine Verseuchung beobachtet worden; in den übrigen vier Bezirken schwanke die Zahl der Seuchenherde zwischen zwei und drei, und nur einmal habe sie sich auf vier erhoben. Auch aus den Angaben über die Zahl der Erkrankungsfälle gewinne man den Eindruck, daß in den letzten Jahren weniger Tiere eingegangen seien als früher.

Bezirkstierarzt Evers in Waren schrieb dem Kaiserlichen Gesundheitsamte am 21. Februar 1908, vor etwa 10 Jahren seien in seiner Praxis während des Winters mindestens 600—1000 Schafe an Bradsot gestorben. Seit 5—6 Jahren komme die Seuche nur noch auf zwei Gütern vor, und zwar dann, wenn stark Wrucken gefüttert werden.

Über eine in R. (Mecklenburg-Strelitz) im Jahre 1906 beobachtete Schafenzootie, die für Bradsot gehalten wurde, äußerte sich Bezirkstierarzt Fründt in Neustrelitz in einem Berichte: Schon früher, besonders aber seit Anfang des Jahres 1906, seien unter den Schafen in R. auffallend viele Todesfälle eingetreten. Im August habe sich der Verlust sehr gesteigert. Was die Krankheitserscheinungen anbelangte, so zeigten die vordem anscheinend ganz gesunden Schafe nach Aussage des Besitzers plötzlich Taumeln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Schäumen aus dem Maule und starben bereits im Verlaufe von 1—2 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Am 25. August 1906 sezierte Fründt auf der Abdeckerei ein an der Krankheit eingegangenes Schaf. Der Kadaver war stark aufgetrieben; Nase und Maul waren mit rötlichem Schaume bedeckt. Die Subkutis erschien gelbsulzig und gashaltig. Das Blut war normal geronnen und nicht lackfarbig. Die Milz zeigte keine wesentliche Schwellung. Die Leber, besonders aber die Nieren und die Herzmuskulatur waren parenchymatös entzündet. In der Schleimhaut des Labmagens fand sich ein blauschwarzer Fleck von etwa 10 cm Durchmesser.

Im hygienischen Institute der Berliner tierärztlichen Hochschule wurde die Diagnose Bradsot bestätigt. Inzwischen hatten sich die Todesfälle derartig gehäuft, daß sich der Verlust im August allein auf 56 und im September auf 93 Schafe belief. Fründt impfte deshalb am 25. September probeweise 14 Schafe mit Jensenschem Bradsot-Schutzserum. Da Nachteile durch diese Impfung mit je 4 ccm flüssigem Serum nicht beobachtet wurden, impfte er am 8. Oktober weitere 400 Schafe und nach Bezug von frischem Serum am 16. Oktober den Rest der Herde.

Da nach der Impfung nur noch vereinzelte Sterbefälle vorkamen, glaubt Bezirkstierarzt Fründt eine günstige Wirkung der von ihm ausgeführten passiven Immunisierung annehmen zu dürfen. Nach Angabe von Jensen dauert der mit seinem Serum zu erzielende passive Impfschutz nur etwa drei Wochen. Ende Oktober zeigten sich auch in der Schafherde zu A. wieder zwei Krankheitsfälle, die zum Tode führten. Um nun eine längere Immunität zu erzeugen, impfte Fründt versuchsweise am 30. Oktober 1906 50 Schafe mit Jensenscher Vakzine (Bradsotkultur), die mit geringer Menge Bradsotserum vermengt war. Außer leichter Entzündung der Impfstelle an

der Innenseite des linken Hinterschenkels ließen die Impflinge nur geringe, bald wieder verschwindende Lahmheit dieses Beines erkennen. Nach Eingang frischer Vakzine wurde am 10. November 1906 der Rest von 520 Schafen geimpft.

In einem Briefe vom 6. August 1909 teilte Bezirkstierarzt Fründt ergänzend mit, vor seiner Schutzimpfung seien in A. etwa 50% des Bestandes eingegangen, und zwar vorwiegend Mutterschafe. Bald nach der Impfung mit Jensenscher Vakzine hätten die Sterbefälle aufgehört. Die Entstehungsursache der Bratsotenzootie in A. konnte Fründt nicht feststellen. Er bemerkt über den Krankheitsverlauf, die Schafe seien meistens plötzlich auf der Weide umgefallen und in sehr kurzer Zeit verendet. Sehr selten seien vorher Appetitlosigkeit und Kolikerscheinungeu bemerkt worden. Die Kadaver seien sehr schnell aufgetrieben gewesen und im Labmagen hätten sich stets die charakteristischen Blutungen gefunden.

Seit dem Jahre 1906 hat Bezirkstierarzt Fründt weitere Fälle von Bradsot bei Schafen in seinem Amtsbezirke nicht mehr gesehen.

Über Beobachtungen bei weiteren in Mecklenburg neuerdings (1907) beobachteten Bradsotenzootien teilte Tierarzt Angerstein-Grevesmühlen dem Kaiserlichen Gesundheitsamte mit, auf dem Gute Schw. seien besonders die drei- bis vierjährigen Hammel für Bradsot empfänglich, Muttertiere und jüngere Hammel dagegen weit weniger. In St. und G. erkrankten dagegen vorwiegend die Muttertiere, in St. namentlich im Alter von 24—30, in G. im Alter von 12—36 Monaten. An allen drei Stellen trat die Seuche nur während der Stallhaltung auf und zwar in den Monaten Dezember bis März. Während des Weideganges wurde die Seuche nie beobachtet. Die Krankheitserscheinungen zeigten bei den an den verschiedenen Stellen erkrankten Tieren insoweit Übereinstimmung, als die Tiere plötzlich mit der Futteraufnahme innehielten und teilnahmslos gegen die Umgebung wurden. Der Tod trat plötzlich ohne Todeskampf ein, in Schw. bald nach der Erkrankung, in St. etwa 24 Stunden, in G. 6—12 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Futter- und Trinkwasserverhältnisse waren auf allen drei Gütern in jeder Beziehung einwandfrei.

Weitere Seuchefälle in Norddeutschland, die als Bradsot gedeutet wurden, sind von Dammann und Oppermann (1906), R. Fröhner (1906), Hilbrandt (1907) und Mießner (1909) beschrieben worden.

Dammann und Oppermann weisen darauf hin, daß außer in Mecklenburg auch in Vorpommern und im Regierungsbezirk Lüneburg vereinzelt Schafseuchen vorkämen, die nach den Erscheinungen am lebenden und toten Tier außerordentlich viel Übereinstimmendes mit der Bradsot aufwiesen. Aus anderen Gegenden Deutschlands sei bisher niemals etwas von Bardsot verlautbart, bis Dammann und Oppermann ihr Vorkommen auch im Kreise Neuhaldensleben und Oschersleben festgestellt hätten. Pathologisch-anatomisch zeigten sich in der Regel starkes Hautemphysem, Fibrinbeläge auf dem Netz und blauschwarze Flecke in der Labmagenschleimhaut. Aus der Ödemflüssigkeit der Unterhaut und den großen Parenchymen ließen sich gramfeste, gut sporulierende Bakterien isolieren, die in allen ihren Eigenschaften mit den von I. Nielsen und C. O. Jensen als Bradsotbazillen beschriebenen Mikroorganismen übereinstimmten. Durch subkutane Einspritzung von 4 ccm Milz- und Nierensaft-

aufschwemmung eines an einer bradsotähnlichen Krankheit gestorbenen Schafes töteten Dammann und Oppermann einen Hammel, der neben den bekannten starken entzündlichen Erscheinungen in der Unterhaut, die von der Impfstelle ausgingen, blaue Flecke in der Labmagenschleimhaut und kleine Blutungen in der Darmserosa zeigte.

Oppermann konnte weiterhin in dem Fleischfuttermehl einer Abdeckerei virulente Bradsoterreger nachweisen.

R. Fröhner beobachtete eine bradsotähnliche Schafkrankheit, die mit großer Mattigkeit und mit Eingenommenheit des Sensoriums begann. Die Freßlust der erkrankten Schafe war sofort vollständig aufgehoben, der Hinterleib blähte auf, das Atmen wurde stöhnend und erfolgte mit Anstrengung. Außerdem äußerten die Patienten große Schmerzen, knirschten mit den Zähnen, bissen in die Streu, vergruben den Kopf im Stroh, schlugen mit den Füßen, warfen sich nieder und sprangen wieder auf und rannten zuweilen geradeaus gegen die Stallmauer. Am Kopfe traten Anschwellungen auf, namentlich im Kehlgang, in der Umgebung der Maulspalte und der Nasenöffnungen. Die Zunge schwoll bedeutend an. Aus Maul und Nase trat Blut hervor. Die Scham wurde weit, schlaff, blaurot, die Vorhofwand wurde als Wulst oder wie bei einem Prolapsus tiefrot sichtbar. Auch aus der Scheide kam Blut zum Vorschein. Das Euter wurde kalt, blau, und es sickerte blutige Milch aus den Strichen. Nach einer Krankheitsdauer von drei bis acht Stunden trat der Tod ein; ausnahmsweise dauerte die Krankheit länger als acht Stunden.

Bei der Obduktion wurde rasch einsetzende und fortschreitende Fäulnis des Kadavers festgestellt. Das Unterhautbindegewebe war am Kopf, Hals, an den Seiten des Rumpfes und am Rücken rot und sulzig. Die Schleimhaut der Nasenhöhlen und Muscheln war tiefrot, verdickt. Die Entzündung setzte sich auf den ersten Gehirnnerven fort bis zum bulbus olfactorius. Die Halsbeugemuskeln, die Bauch- und Rückenhautmuskeln waren braunrot, stark durchfeuchtet; die Körperlymphknoten geschwollen, saftreich. Der Herzmuskel war graurot, Schnittfläche glänzend, und es waren auf ihr braunrote Flecke von Fingernagelgröße sichtbar, die die ganze Herzwand und Herzscheidewand der Dicke nach durchsetzten. Blut in den Herzhohlräumen und großen Venen gut geronnen. Im Herzbeutel viel rote, wässerige Flüssigkeit. Rippenpleura diffus tiefrot. Nierenparenchym erweicht, rot mit violettem Schein. Leber trocken, grau. Milz sich puffig anfühlend (Fäulnisgase); Parenchym schwarzrot, weder flüssig noch erweicht. Lungen normal, ebenso Verdauungsschlauch und harnabführende Wege. Bei einem Muttertiere, das kurz zuvor gelammt hatte, war der Uterus schlecht zusammengezogen. Bei einem anderen gestorbenen Muttertiere war der Uterus mit zwei fast vollständig ausgetragenen, nicht erweichten und nicht riechenden bewollten Früchten ausgefüllt.

Ein Kadaver wurde an das hygienische Institut der tierärztlichen Hochschule zu Hannover geschickt, wo die Diagnose auf Bradsot gestellt wurde.

Hilbrand stellte die Bradsot in drei Schafbeständen in Mecklenburg fest und weiterhin auf Grund des Nachweises von Bradsotbazillen an Organen von je einem Schweine und einem Kalbe. In zwei Beständen trat die Seuche im Juli und September auf, es fielen der Krankheit 25 und 11 Schafe zum Opfer. Ein schwer krankes und

notgeschlachtetes Schaf wurde von Hilbrand obduziert und lieferte folgenden Befund: Starke Rötung der Schleimheit in der Pylorusgegend und gerstenkorngroße Eiterherde in der Rachenschleimhaut. In den Eiterherden fanden sich Bradsotbazillen, ebenso in Milz und Nieren.

Eine Maus wurde mit einem Milzstückchen eines verendeten Schafes aus demselben Bestand subkutan infiziert und am folgenden Tage schwer krank getötet. An der Impfstelle bei der Maus befand sich ein Eiterherd, aus dem Bradsotbazillen gezüchtet wurden. Diese töteten nach Einspritzung unter die Haut ein Schaf nach 48 Stunden.

Der dritte Bradsotfall kam im Juli zur Beobachtung. Drei Schafe verendeten plötzlich auf dem Heimwege von der Weide auf einem alten Kleeschlag. In den Organen wurden Bradsotbazillen nachgewiesen.

Eine direkte Übertragung der Bradsot von Schaf auf Schaf ist Hilbrand nicht gelungen.

Eine ausführliche Kasuistik, die sich auf sieben Enzootien erstreckt, liefert Mießner; hiervon entfallen vier auf Pommern, je eine auf Westpreußen, Posen und Oberschlesien.

In sechs Beständen trat die Seuche nach der Aufstallung in den Monaten Oktober bis April auf; nur in einem Falle, der in Oberschlesien beobachtet wurde, wurde sie während des Weideganges im August beobachtet. In der Regel erkrankten die Mutterschafe, in einer Enzootie in Pommern dagegen erlagen vornehmlich Lämmer.

Zur Feststellung der Krankheitserscheinungen bot sich Mießner wegen des sehr akuten Verlaufs nur selten Gelegenheit. In den Fällen, in denen es möglich war, das Krankheitsbild zu verfolgen, verweigerten die Tiere etwa 4—6 Stunden vor dem Tode die Futteraufnahme, traten von der Raufe zurück, sonderten sich von der Herde ab, ließen die Ohren hängen und zeigten einen trüben Blick. Die meisten Patienten lagen dann apathisch am Boden und standen auch, selbst wenn der Hund durch die Herde ging, nicht auf. Brachte man die kranken Schafe mit Unterstützung hoch, so schwankten sie mit dem Hinterteile, mit dem sie schaukelnde Bewegungen ausführten. Häufig stellte sich zunehmende Atemnot ein, und die Tiere gingen schließlich zugrunde, wobei eine schaumige, teilweise auch blutige Flüssigkeit aus Maul und Nase zum Vorschein kam. Oft steigerte sich die Atemnot derart, daß die Tiere unruhig wurden, aufstanden, um sich bald wieder hinzulegen; dabei knirschten die Tiere zuweilen mit den Zähnen.

Die von Mießner ausgeführten 22 Sektionen noch frischer Kadaver hatten im wesentlichen folgendes Ergebnis:

Die Kadaver waren gut genährt, der Hinterleib war aufgetrieben. Die Unterhaut am Euter, an der Innenfläche beider Schenkel, am oberen Teile des Halses und am Kopfe war zuweilen blutig durchtränkt. In der Bauchhöhle etwas rötlichgelbe, schwach getrübte Flüssigkeit. Dem Netz lagen vereinzelt plattenförmige, gelbe Gerinnsel auf. Das Bauchfell war glatt, zeigte aber neben deutlicher Gefäßinjektion stellenweise punkt- und streifenförmige Blutungen. Die drei Vormagen waren prall gefüllt, im Labmagen befand sich weniger flüssiger, zuweilen rotgefärbter schleimiger Inhalt. Die Labmagenschleimhaut war mehr oder weniger geschwollen und entweder diffus oder fleckweise gerötet. Man sah zumeist auf den Kämmen der Falten beetartige rote Er-

hebungen, oft von der Größe eines Ein- bis Fünfmarkstückes. Daneben fanden sich flache geschwürähnliche Veränderungen auf der Labmagenschleimhaut. Bei einem in extremis geschlachteten Schafe zeigte die Labmagenschleimhaut keine Veränderungen. In vielen Fällen bestand eine Entzündung der Schleimhaut des Zwölffingerdarms. Die Milz war nicht geschwollen und auch sonst nicht verändert; die Leber war vergrößert und sehr blutreich. Die Nieren waren geschwollen, ihre Rindenschicht leicht getrübt.

In den Brustfellsäcken meist Flüssigkeiten von gelber Farbe, Brustfell glatt, Gefäße injiziert. Die Lungen ohne krankhafte Veränderungen. Der Herzmuskel mürbe, am Endokard keine Abweichungen.

Weiter gibt Mießner an, er habe in allen Fällen im Herzbeutel die Ansammlung einer gelben, eiweißhaltigen, klaren Flüssigkeit feststellen können, worüber die übrigen Forscher keine Angaben machten.

Über die Ätiologie der Bradsot sagt Mießner, seine Versuche im Zusammenhange mit den Bradsotbefunden Hilbrands beim Ferkel und Kalbe ließen die ätiologische Rolle der Bradsotbazillen als sehr fragwürdig erscheinen. Berücksichtige man ferner das Mißlingen jeder Fütterungsinfektion selbst mit großen Mengen Bradsotbazillen und erwäge man, daß es künstlich überhaupt nicht möglich sei, das anatomische Bild der Bradsot zu erzeugen, und daß in frischen Kadavern an Bradsot gefallener Tiere oder solcher, die kurz vor dem letalen Ausgang getötet würden, in der Regel die genannten Mikroorganismen nicht beobachtet werden können, so gewinne die Ansicht immer mehr an Wahrscheinlichkeit, daß die Bradsotbazillen nicht als die Erreger der Bradsot anzusprechen seien. Es sei bisher nicht gelungen, das eigentliche Agens der Krankheit zu ermitteln.

II. Welche Schlüsse lassen sich aus den in der Literatur über die Bradsot der Schafe niedergelegten Angaben ziehen?

Es ist erwiesen, daß in verschiedenen Teilen Deutschlands, namentlich in Mecklenburg, Pommern und in der Provinz Sachsen nicht selten unter den Schafbeständen eine seuchenartig auftretende Krankheit vorkommt, die in manchen Punkten mit der nordischen Bradsot übereinstimmt. Wie letztere tritt die in Deutschland vorkommende Krankheit vorwiegend in den Wintermonaten auf und zeigt einen überaus schnellen Verlauf. Die Kadaver faulen sehr schnell unter starker Gasentwicklung; die Sektion liefert, was charakteristische pathologische Veränderungen anbelangt, nicht selten einen im wesentlichen negativen Befund. Man findet parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Ein Milztumor ist nicht vorhanden. Oft zeigen sich fleckige Rötungen und entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut des Labmagens.

Ein Unterschied besteht darin, daß die Massenerkrankung in Deutschland bei Stallhaltung auftritt, während in den nordischen Ländern die Seuche häufig bei Weidegang beobachtet wird.

Ein weiterer Unterschied tritt in bezug auf das Alter der Tiere, die von der Krankheit befallen werden, hervor. Während die nordische Bradsot angeblich vorwiegend jüngere Tiere, besonders einjährige Schafe, befällt, sterben in Deutschland häufig auch Mutterschafe, nicht selten auch ältere Hammel. Eine besondere Neigung zu erkranken, hat sich bei den Jährlingsschafen in Deutschland nicht gezeigt.



Die „Bradsot“ wird in Deutschland gewöhnlich als Stallseuche beobachtet. Sie befällt die Schafe eines Gutes, während die Nachbarherden von der Krankheit verschont bleiben.

Eine direkte Übertragung der Krankheit von Tier auf Tier ist bisher nicht nachgewiesen worden. Außerdem ist es keinem Versuchsansteller gelungen, die Krankheit bei einem Schafe mit Bradsotbazillen oder mit Blut und veränderten Organen zu erzeugen.

Keinerlei Anhaltspunkte lassen darauf schließen, daß Schädigungen mehr allgemeiner Art, wie schädliches Trinkwasser, verdorbene Kraftfuttermittel, Rauhfutter von bestimmter Beschaffenheit als ursächliche oder das Zustandekommen der Krankheit unterstützende Faktoren anzusehen sind.

Die Frage nach der Identität der in den nordischen Ländern heimischen Bradsot und der in Deutschland vorkommenden, unter ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Krankheiten der Schafe vermögen wir auf Grund der vorliegenden Literaturangaben nicht mit Sicherheit zu beantworten. Es ist nicht angängig zu sagen, daß diese Krankheiten, die in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen zum Teil auffallend übereinstimmen, auf eine Ursache zurückzuführen und als ätiologische Einheit zu bezeichnen sind.

III. Eigene Beobachtungen und Untersuchungen.

A. Beobachtungen bei zwei Bradsotenzootien.

Durch Vermittelung des Tierarztes Angerstein in Grevesmühlen und des Bezirkstierarztes Otto in Neubrandenburg hatten wir Gelegenheit, zwei Bestände von Schafen zu untersuchen, in denen anscheinend die Bradsot oder eine bradsotähnliche Krankheit herrschte. Durch Untersuchungen an Ort und Stelle haben wir folgendes ermitteln können:

1. Das Gut Sch. in Mecklenburg hat einen Bestand von 350 Kreuzungsschafen mittlerer Wollqualität (Merino-Kammwollschafe). Eine der Bradsot ähnliche Krankheit ist in dieser Herde nach dem Vorberichte niemals aufgetreten; auch hat ein Ankauf von Schafen in den letzten drei Jahren nicht stattgefunden. An Futter erhielten die Schafe gut eingebrachtes Mengekornstroh (Hafer-, Erbsen-, Bohnenstroh) von tadelloser Beschaffenheit, daneben reines Haferstroh und etwas Heu. Die Mutterschafe im Alter von 3—7 Jahren bekamen außerdem täglich je $^1/_8$ Pfund Sesamkuchen. Getränkt wurden die Schafe mit Teichwasser, das durch ein Drainsystem Zu- und Abfluß hat. Das Wasser zeigte weder im Aussehen noch im Geschmack irgendwelche Abweichungen. Der Stall, in dem die Schafe untergebracht waren, war ein geräumiger, heller, warmer Tiefstall, in dem der Dünger seit einem Jahre lagerte. Die Schafschur wurde erst nach Ausbruch der Bradsot vorgenommen. Die ersten Todesfälle traten Anfang April 1908 auf, im Monat April sind insgesamt 12 Tiere gefallen, darunter 11 zwei Jahre alte (6 Hammel und 5 weibliche Tiere) und ein 1 Jahr altes. Krankheitserscheinungen wurden frühestens 4 Stunden vor dem Tode beobachtet, in der Regel jedoch erst ganz kurz, etwa 10—20 Minuten, vor dem Verenden. Die Tiere waren traurig, standen vom Futter zurück, ließen den Kopf hängen und zeigten geringe Tympanitis. Atem-

beschwerden oder Durchfälle traten nicht in Erscheinung. Zwei Jährlinge fraßen einen Tag lang nicht, wurden aber dann wieder besser. Ob es sich bei diesen Tieren um leichte „Bradsot"erkrankung gehandelt hat, kann nicht entschieden werden. Tierarzt Angerstein fand bei den Obduktionen der gestorbenen Schafe ausgedehnte Rötungen in der Labmagenschleimhaut, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren sowie eine starke Durchfeuchtung und akute Schwellung sämtlicher Lymphknoten. Milztumor war niemals vorhanden. Die Kadaver faulten außerordentlich schnell. Ein zweijähriger, gerade verendeter Hammel wurde an Ort und Stelle von Angerstein und mir (Titze) obduziert und lieferte denselben Befund, den Angerstein bei seinen früheren Obduktionen angegeben hatte. Die Lungen waren völlig intakt, die Menge der Flüssigkeit im Herzbeutel war ein wenig vermehrt. Milztumor bestand nicht. In der Blase befand sich Harn von normaler Beschaffenheit.

2. Der zweite Fall betrifft die Domäne K. an der mecklenburg-strelitzischen Grenze. K. hat einen Bestand von 600 Rambouilletschafen mittlerer Güte, darunter 350 Mutterschafe im Alter von 3—8 Jahren. Bradsot oder eine bradsotähnliche Krankheit wurde früher nie auf der Domäne K. beobachtet. Im Sommer des Jahres 1907 wurden 60 Schafe von einem benachbarten Gute, das seine Schafherde auflöste, zugekauft. Unter dieser Herde ist nach Mitteilung des Bezirkstierarztes Otto in Neubrandenburg Bradsot niemals aufgetreten. Otto hält eine Einschleppung der Krankheit auf diesem Wege für ausgeschlossen.

An Futter erhielten die Schafe gutes Mengekornstroh, Weizenstroh, wenig Heu und 2 kg Wrucken pro Kopf und Tag. An dem Trinkwasser war nichts auszusetzen. Die Schafe wurden in hellen, geräumigen, warmen Tiefställen gehalten, in denen der Dünger seit einem Jahre lagerte. Erst nach Ausbruch der Krankheit wurde der Dünger abgefahren und der Stall gründlich desinfiziert, ohne daß hierdurch die Seuche irgendwie eingedämmt wurde. Im Januar 1908 wurden alle gefährdeten Tiere nach Jensen schutzgeimpft (Simultanmethode), jedoch ohne jeden Erfolg.

Die Schafschur ist erst nach Ausbruch der Bradsot vorgenommen worden.

Die ersten Todesfälle ereigneten sich in den Weihnachtstagen 1907, und zwar ausschließlich unter den Mutterschafen, die in einem besonderen Stalle untergebracht waren. Bis zum 28. April 1908 sind 170 Tiere eingegangen, von denen sich 165 im Alter von 3—8 Jahren befanden, 5 Tiere waren jünger als 3 Jahre.

Krankheitserscheinungen, Verlauf und pathologisch-anatomische Erscheinungen waren dieselben, wie in Sch., wie sich aus den Befunderhebungen des Bezirkstierarztes Otto bei 12 Sektionen ergab.

Bei zwei Mutterschafen, die wir zusammen in K. sezierten, waren dieselben Veränderungen nachzuweisen, wie sie Otto bei seinen früheren Sektionen festgestellt hatte.

Bei beiden Tieren befand sich im Herzbeutel seröse Flüssigkeit in erheblicher Menge. Milztumor war nicht vorhanden; solchen hatte auch Bezirkstierarzt Otto niemals bei der Sektion eines der in K. verendeten Schafe beobachtet.

Die Seuche blieb auf die Tiere des einen Stalles beschränkt. Durch Umstallung und Unterbringung der Tiere auf der Scheunentenne konnte die Seuche nicht zum

Stillstand gebracht werden. Ebenso war das Weglassen des Mengekornstrohs auf den weiteren Verlauf der Seuche ohne Einfluß.

Am 28. April 1908 wurden die gefährdeten Tiere zum zweitenmal nach Jensen, diesmal aber nur mit Serum geimpft, und zwar erhielt jedes Tier 0,1 g Trockenserum. Wie der Besitzer später mitteilte, blieb auch diese Impfung ohne jeden Erfolg.

B. Untersuchung von eingesandten „Bradsot"-Kadavern.

Elf Kadaver von Schafen, die nach dem Vorbericht an „Bradsot" verendet waren und aus drei verschiedenen Enzootien in Mecklenburg und Pommern stammten, wurden von uns pathologisch-anatomisch untersucht. Die Kadaver befanden sich zumeist im Stadium der vorgerückten Fäulnis, als sie zur Verarbeitung gelangten. Es handelte sich um die Kadaver von 5 Mutterschafen, 4 zweijährigen Hammeln und 2 Jährlingsschafen.

Der Befund war in allen Fällen wenig charakteristisch und deckte sich im allgemeinen mit dem von Mießner beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilde. Lungen- oder Magenwürmer waren nicht vorhanden; auch andere Helminthen wurden in keinem Falle in der Menge gefunden, daß durch ihre Anwesenheit der Tod der Tiere hätte erklärt werden können. Labmagenveränderungen, die die nordischen Forscher als charakteristisch bezeichnen, und die man bis zur ätiologischen Klärung der Krankheit mangels anderer charakteristischer anatomischer Merkmale vorläufig wohl als ein Hauptkennzeichen der „Bradsot" ansehen muß, haben wir unter den elf von uns obduzierten Schafkadavern achtmal angetroffen. Die Veränderungen bestanden in einer fleckigen Rötung der Labmagenschleimhaut. Geschwüre waren nicht vorhanden. Bei zwei gestorbenen Mutterschafen und einem Jährlingsschafe zeigte die Schleimhaut des Labmagens keine Veränderungen. Milztumor fehlte stets. Leber und Nieren waren parenchymatös entartet, wie sich bei der Obduktion dreier frischer, noch nicht fauliger Kadaver ergab. Das Bauchfell, die Harnblase und die Geschlechtsorgane waren intakt. Die Unterhaut am Euter der aus K. stammenden Mutterschafe war mit einer rötlichen Flüssigkeit leicht durchtränkt.

Brustfell ohne Veränderungen. Im Herzbeutel in der Regel gelblichrötliche Flüssigkeit. Herzmuskel trübe und brüchig. Die Lungen ohne Veränderungen. Im Bereiche der Halsorgane lediglich etwas ödematöse Durchtränkung der Unterhaut im Kehlgang.

Sämtliche Lymphknoten waren mehr oder weniger durchfeuchtet und geschwollen.

Eine eingehende pathologisch-anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems bei der Bradsot der Schafe in Deutschland steht noch aus. Auch uns bot sich bisher keine Gelegenheit, diese zur Klärung des Wesens der Krankheit unbedingt notwendige Untersuchung vorzunehmen.

Aus dem Herzblut und sämtlichen Organen wurden in jedem Falle zahlreiche Ausstrich- und Abklatschpräparate hergestellt und teils nach Gram, teils nach Giemsa, teils mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt.

Im Herzblute fanden sich stets in geringer Zahl grampositive Bakterien nach Art der Bradsotbazillen, aber in der Regel ohne Sporen; daneben als nicht gleichmäßiger Befund nicht selten koliähnliche Stäbchen.

Blutparasiten oder ein sonstiger auffälliger Befund, aus dem auf die Krankheitsursache hätte geschlossen werden können, wurden niemals festgestellt. In der Schleimhaut des Verdauungskanals, nicht etwa nur in den fleckigen Rötungen der Schleimhaut des Labmagens fanden sich zahlreiche grampositive Bakterien, die öfters Sporen enthielten. Neben den grampositiven Bakterien konnten häufig gramnegative, schlankere Bakterien ohne Sporen nachgewiesen werden. Diese Bakterien waren hin und wieder zu längeren Fäden ausgewachsen.

Die Abstriche von Schnittflächen der Leber und der Milz ergaben denselben bakteriologischen Befund, ebenso waren in den Abstrichen aus den Nieren Bazillen von dem Aussehen der Bradsotbazillen vorhanden; desgleichen in den Lungen.

Es war auffällig, daß sich diese anaeroben Bakterien im Blute und in sämtlichen Eingeweiden der Kadaver vorfanden.

Vermittels des Plattenverfahrens in Wasserstoffatmosphäre und durch Züchtung in Traubenzuckeragarröhrchen und Burrischen Röhren wurden die bradsotbazillenähnlichen Mikroorganismen isoliert und untersucht. Dabei konnte ein Unterschied zwischen ihnen und den uns zur Verfügung stehenden nordischen Kulturen nicht („Stamm Island", „Stamm Jensen", s. S. 190 u. 191) ermittelt werden.

Mit den Organen von Schafen, die an Bradsot verendet waren, konnten wir in Übereinstimmung mit den anderen Untersuchern die Seuche bei unseren Versuchsschafen nicht künstlich hervorrufen. Wir verwendeten fette Jährlingsschafe zu den Versuchen, da diese nach den Angaben von Krabbe besonders empfänglich sind. Es wurden drei Bradsotlabmagen zerkleinert, ihnen die Blutgerinnsel aus den Herzkammern und den großen Venen der Bradsotkadaver beigemengt und mit sterilem Wasser zu gleichen Teilen drei Schafen eingegeben. Trotzdem auf die Tiere dadurch, daß sie bei naßkaltem Aprilwetter im Freien gehalten wurden, Erkältungseinflüsse einwirkten, wurden sie nicht krank. Dagegen starb ein viertes Schaf am dritten Tage, als es mit 10 ccm einer Flüssigkeit, die aus dem mit sterilem Wasser versetzten Labmagenbrei eines aus K. stammenden Bradsotkadavers ausgepreßt war, subkutan infiziert wurde, während das fünfte mit demselben Organbrei gefütterte Schaf gesund blieb. Aber das nach der subkutanen Impfung gestorbene Schaf lieferte keinen der natürlichen Bradsot, sondern einen dem Impfrauschbrand ähnlichen Obduktionsbefund, wie er auf S. 194 beschrieben ist.

C. Bakteriologische Untersuchungen.

a) Allgemeines.

Nielsen, Jensen, Hamilton, Dammann, Pfeiffer-Rostock und Hilbrand halten die Bakteriologie der Bradsot für geklärt und sehen den von Nielsen entdeckten und von ihm sowie von Jensen beschriebenen Bazillus als ihren Erreger an. Die ätiologische Bedeutung der Bradsotbazillen wird für so sicher erwiesen gehalten,

daß der Nachweis dieser Bazillen schon als ausreichend für die Stellung der Diagnose „Bradsot" angesehen wurde. Auf Grund des Fundes von Bradsotbazillen ist u. a. auch in je einem Falle auf das Vorkommen von spontaner Bradsot bei Schweinen und Kälbern geschlossen worden.

Der Umstand, daß man in Schnittpräparaten von veränderten Teilen der Labmagenschleimhaut einen völligen Filz von sog. Bradsotbazillen vorfindet, hat Jensen zu der Ansicht geführt, die Labmagenschleimhaut sei die primäre Infektionsstelle. Andere glauben, daß sich die Infektion durch zufällige kleine Verletzungen vollziehe.

Auf die in Mecklenburg gemachte Beobachtung, daß Weidetiere nur selten erkranken, während Stalltiere verhältnismäßig häufig befallen werden, und daß die Seuche öfters erlischt, wenn die Stalltiere auf Weiden getrieben wurden, stützt Pfeiffer-Rostock die Vermutung, daß bestimmte Futterarten, namentlich Rauhfutter, die Infektionserreger beherbergen, und daß letztere mit den Grannen in die Gaumenmandeln eindringen. Auch Bisse durch Schäferhunde und Verletzungen bei der Schafschur könnten eine Infektion bewirken.

Gegen diese Art der Infektion scheint die Tatsache zu sprechen, daß bei der natürlichen „Bradsot" Erscheinungen einer Wundinfektion fehlen.

Der von Nielsen isolierte Bradsotbazillus gehört zu der großen Gruppe anaerober Bakterien, der auch wohl der Rauschbrandbazillus und der Bazillus des malignen Ödems zuzurechnen sind. Zu dieser Gruppe gehört ferner eine Reihe von anaeroben Erdbazillen, die zwischen den Rauschbrand- und den Ödembazillen stehen und die, wenn sie in Verletzungen gelangen, zuweilen ähnliche pathogene Eigenschaften entfalten wie die Rauschbrand- und die Ödembazillen.

So haben Kerry und Novy bei einer unter den Erscheinungen des Rauschbrandes verendeten Kuh einen „Bacillus oedematis thermophilus" gefunden, der bei Meerschweinchen ein dem Impfrauschbrand ähnliches Impfergebnis lieferte, aber im Gegensatz zum Rauschbranderreger auch für Kaninchen und Ratten pathogen war und sich morphologisch von den Rauschbrandbazillen dadurch unterschied, daß er Fäden bildete.

Foth und Bugge haben aus seuchenhaft auftretenden rauschbrandähnlichen Erkrankungen bei Rindern in Schleswig-Holstein Bakterien gezüchtet, die vom Rauschbrandbazillus und von dem des malignen Ödems abwichen. Zwei uns zur Verfügung gestellte Agarstichkulturen bestanden aus schmalen, ziemlich langen, nicht gramfesten Stäbchen. Zwei je mit einer Öse Kultur subkutan geimpfte Meerschweinchen starben nach zwei Tagen. Das Unterhautbindegewebe und die Bauchmuskulatur dieser Tiere waren in großer Ausbreitung um die Impfstelle herum stark durchfeuchtet und dunkelrot. Keine Gasbildung. Kein Milztumor. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Petechien am Epikard. In der Bauchhöhle fand sich in geringer Menge trübes, rötliches Exsudat. In diesem waren in Reinkulturen schmale, ziemlich lange, gramnegative Stäbchen nachzuweisen, die meistens in Kettenform hintereinanderlagen; einige waren zu langen Fäden ausgewachsen. Sporulation ließ sich nicht feststellen.

Zwei Tauben, die mit derselben Kulturmenge wie die Meerschweinchen intramuskulär geimpft wurden, blieben gesund.

Weiterhin finden sich nicht gerade selten in den Kadavern von Pferden und anderen Tieren, die an verschiedenartigen Krankheiten gestorben sind und einige Zeit uneröffnet gelegen haben, anaerobe „Kadaver"-Bazillen, die morphologisch den sporentragenden Rauschbrandbazillen sehr ähnlich sein können. Ein solcher Befund macht es erklärlich, daß aus der tierärztlichen Praxis zuweilen Fälle von Rauschbrand beim Pferde gemeldet werden.



Wie weit Übereinstimmungen oder Ähnlichkeiten zwischen den vorstehend genannten Anaerobiern und den sog. Bradsotbazillen und ihrem Auftreten im Tierkörper bestehen, ist aus folgenden Untersuchungen zu entnehmen.

b) Vergleichende Prüfung nordischer und heimischer „Bradsot“kulturen.

1. Stamm „Bradsot Island“ und Stamm „Bradsot Hamilton“. Vom Staatstierarzt Nielsen in Bergen erhielten wir am 8. April 1908 zwei Gelatinebradsotkulturen zugeschickt, die erste war als „Bradsot Island“, die zweite als „Bradsot Hamilton“ bezeichnet.

Der Stamm „Island“ zeigte sämtliche von C. O. Jensen als für Bradsotbazillen charakteristisch angegebene Merkmale. Er wurde von einem Bradsotserum, das Jensen uns überlassen hatte, im Verhältnis bis 1 : 200 agglutiniert.

Der Stamm „Hamilton“ zeigte einige Abweichungen. Die Bakterien waren in frischen und alten Kulturen gramnegativ, schlanker und wuchsen häufiger zu Fäden aus als die Bakterien des Stammes „Island“. In den kürzeren Bazillen fanden sich oft mittelständige Sporen. Die Bazillen dieses Stammes wurden von dem Bradsotserum „Jensen“ nicht agglutiniert.

Um die Pathogenität der beiden Stämme zu prüfen, wurden zwei erwachsene Meerschweinchen mit je einer Öse einer 48-stündigen Agarkultur des Stammes „Bradsot Island“ subkutan infiziert. Beide Tiere starben über Nacht. Bei der Obduktion wurde eine starke und von der Impfstelle ausgehende, sich über die ganze Unterseite der Tiere erstreckende blutige Entzündung der Unterhaut festgestellt. Ferner befand sich eine geringe Menge trüber rötlicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle. In der Ödem- und Peritonealflüssigkeit waren zahlreiche gramfeste Stäbchen vom Aussehen der Bradsotbazillen in Reinkultur nachzuweisen. Vereinzelte Stäbchen fanden sich im Herzblute.

Beide Meerschweinchenkadaver wurden bis auf den Magen-Darmkanal zerkleinert, hierauf mit steriler 0,8 %iger Kochsalzlösung versetzt und einem ein Jahr alten Schafe eingegeben. Zur Begünstigung einer Infektion war dem Tiere am Tage vor der Infektion kein Futter gereicht worden. Das Schaf blieb völlig gesund.

Zwei je mit einer Öse Reinkultur des Stammes „Bradsot Hamilton“ subkutan infizierte Meerschweinchen waren am nächsten Morgen tot. An der ganzen Subkutis am Unterbauch und an der Unterbrust bestand ein dunkelrotes, hämorrhagisches Ödem. In der Subkutis und in der in der Bauchhöhle in geringer Menge vorhandenen rötlichtrüben Flüssigkeit in Reinkultur die eingeimpften Bakterien. Kein Milztumor. Nur vereinzelte Bakterien des Stammes Hamilton im Herzblute.

Auch diese beiden Meerschweinchenkadaver wurden nach Zerkleinerung und Vermischung mit physiologischer Kochsalzlösung einem Schafe eingegeben. Das Tier, ein 5 Jahre altes weibliches Rambouilletschaf, zeigte sich 24 Stunden nach der Infektion schwer krank: Vollständige Unterdrückung der Futteraufnahme, hohes Fieber (41,7 ° C), Dyspnoe. Am folgenden Tage starb das Tier.

Obduktionsbefund: An der Haut und Unterhaut keine Veränderungen. Im freien Raum der Bauchhöhle 120 ccm einer klaren, hellgelben Flüssigkeit, die beim Stehenlassen bald fest gerann. An den Vormagen und am Labmagen keine wesentlichen Veränderungen; nur die Falten der Labmagenschleimhaut waren auf ihrer Höhe leicht gerötet. Dünn- und Dickdarmschleimhaut

waren geschwollen und leicht diffus gerötet. Die Lymphfollikel in der Schleimhaut des Darms waren stark geschwollen. Die Mesenteriallymphknoten zeigten markige Schwellung. Die Milz war nicht verändert; ebensowenig die Nieren. Leichte Hepatitis parenchymatosa. In den Pleurasäcken 400 ccm einer blutigroten trüben Flüssigkeit, in der die verfütterten Bakterien in ziemlicher Menge nachweisbar waren. Die beiden Spitzenlappen und die beiden Mittellappen der Lungen waren dunkelrot und von leberartiger Konsistenz, auf dem Durchschnitt feucht glänzend und glatt. Die Pleura über den hepatisierten Lungenpartien war mit einem 1 mm dicken, teils gelblichen, teils blutigroten, fibrinösen Belag überzogen.

Mit Material dieses Schafes sind Übertragungsversuche an zwei weiteren Schafen angestellt worden.

I. Ein drei Jahre altes Schaf erhielt $^1/_4$ l Pleuraexsudat des gestorbenen Versuchsschafes per os und blieb gesund.

II. Ein zweites erwachsenes Schaf erhielt subkutan in der Halsgegend 10 ccm Blut von dem verendeten Versuchsschafe eingespritzt, es starb nach 2 Tagen.

Obduktionsbefund: Die Muskulatur war, von der Impfstelle ausgehend, an beiden Seiten des Halses bis zum Brustbein braun- bis schwarzrot verfärbt, sehr saftreich und mäßig von Gasblasen durchsetzt. In der Bauchhöhle befand sich eine geringe Menge leicht getrübter, rötlicher Flüssigkeit; das Bauchfell ohne auffallende Veränderungen. Die Leber war sehr blutreich, die Milz nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Verdauungskanals war leicht geschwollen und stellenweise diffus gerötet. Die Mesenterialdrüsen waren leicht geschwollen und durchfeuchtet. Die Nieren blutreich und weicher als normal. An der Blase und dem in der Blase befindlichen Harn keine sinnfälligen Veränderungen. Rippen- und Lungenfell unverändert. Die Lungen überall lufthaltig, aber sehr blutreich. In den Bronchien feinblasiger, rötlicher Schaum. Die Herzmuskulatur mürbe. Im Herzbeutel eine geringe Menge leicht geröteter Flüssigkeit. Die Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen leicht geschwollen und durchfeuchtet.

Der Kadaver des subkutan geimpften Schafes zeigte demnach Veränderungen, wie man sie beim malignen Ödem findet. Von den Veränderungen der Bradsot unterschied sich das pathologisch-anatomische Bild bei dem subkutan geimpften Schafe im wesentlichen durch das Vorhandensein der starken Lokalerscheinungen an der Impfstelle.

Das nach der Fütterung verendete Schaf war an einer Aspirationspneumonie erkrankt, die seinen Tod ausreichend zu erklären vermag. Es zeigte weder die Krankheitserscheinungen noch die anatomischen Veränderungen der Bradsot.

2. Stamm „Bradsot Jensen". C. O. Jensen hat uns freundlichst seine Bradsot-Impfstoffe zur Verfügung gestellt, die aus abgeschwächten Bradsot-Erregern bestehen. Es handelet sich um Sporen der Bradsotbazillen, die an Seidenfäden angetrocknet waren, und um Vakzine in Pulverform.

Meerschweinchen konnten durch subkutane Impfung mit dem uns zur Verfügung gestellten Impfstoffe nicht tödlich infiziert werden. Dagegen wurden durch Plattenverfahren mit Schaffung anaerober Bedingungen Bazillen gezüchtet, die mit den Bradsotbazillen in ihren morphologischen und kulturelllen Eigenschaften übereinstimmten. Aber auch diese frisch gezüchteten Bazillen waren für kleine Versuchstiere nicht virulent.

Die Pathogenitätsprüfung nahmen wir an einer von Raebiger in Halle, uns im März 1908 übersandten, von C. O. Jensen stammenden Bradsotkultur vor, die von dem in unserem Besitz befindlichen, von Jensen stammenden Serum im Verhältnis bis 1 : 200 agglutiniert wurde. Die Kultur zeigte die von Jensen für die Bradsotbazillen angegebenen Merkmale.

Zwei Tauben erhielten je zwei Ösen Agarkultur des Jensenschen Stammes intramuskulär. Die eine Taube blieb dauernd gesund, die andere starb 18 Stunden nach der Impfung.

Bei der gestorbenen Taube war die Muskulatur an der Impfstelle in großer Ausdehnung stark durchfeuchtet, dunkelrot verfärbt und teilweise nekrotisch. In Ausstrichen aus der Muskulatur wurden zahlreiche gramfeste Bazillen in Reinkultur gefunden, von denen einzelne mittelständige Sporen enthielten.

Mit Material der gestorbenen Taube und Reinkultur des Stammes „Jensen" sind folgende Übertragungsversuche an Schafen angestellt worden:

I. Die veränderte Muskulatur der gestorbenen Taube wurde zerkleinert, mit 0,8 %iger Kochsalzlösung vermischt und einem Jährlingsschafe eingegeben. Das Schaf blieb dauernd gesund.

II. Ein zweites Jährlingsschaf erhielt von dem Stamm „Jensen" 20 ccm einer 48stündigen Leberbouillonkultur per os. Das Schaf wurde zusammen mit einem gleichaltrigen, nicht vorbehandelten Kontrollschafe ständig (Tag und Nacht) im Freien gehalten bei anfangs regnerischem Wetter mit einer Durchschnittstemperatur von + 4 bis 6° C; vier Tage nach der Infektion trat kaltes Schneewetter ein mit einer Temperatur von 0 bis + 2° C. Beide Tiere blieben dauernd gesund.

III. Ein unter den gleichen Bedingungen im Freien gehaltenes Jährlingsschaf wurde mit 8 ccm 48stündiger Leberbouillonkultur desselben Stammes subkutan geimpft, worauf es gleichfalls in keiner Weise reagierte.

IV. Aus einer 48-stündigen Agarstichkultur erhielt ein weiteres, etwa ein Jahr altes Schaf drei Ösen Kultur, die in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung fein verteilt wurde, in die Drosselvene gespritzt. Das Tier wurde im Stalle gehalten und ließ niemals Gesundheitsstörungen erkennen.

3. Stämme „Bradsot Hilbrand". Von Bezirkstierarzt Hilbrand in Rostock erhielten wir im März 1908 drei Bradsotkulturen, von denen eine ursprünglich von C. O. Jensen stammte, während die beiden anderen aus Enzootien in Mecklenburg gewonnen worden waren.

Die von Jensen stammende und die eine Kultur aus Mecklenburg (Stamm „Hilbrand I") zeigten ein vollkommen übereinstimmendes Verhalten. In der zweiten Kultur aus Mecklenburg dagegen fanden sich neben plumperen gramfesten Stäbchen mit Sporen schlankere, gramnegative Bazillen, die öfters zu dünnen, schlanken Fäden ausgewachsen waren. Sporulation wurde in diesen Bakterien seltener beobachtet. Beide Bakterienarten konnten voneinander getrennt werden. Die grampositiven Bakterien erwiesen sich als identisch mit den Bradsotbazillen, während der aus gramnegativen Bakterien bestehende Stamm, den wir als Stamm „Hilbrand II" bezeichnen, die morphologischen Eigenschaften des von J. Nielsen uns überlassenen Stammes „Bradsot Hamilton" (S. 190) aufwies.

Alle drei Kulturstämme, die wir der Liebenswürdigkeit des Kollegen Hilbrand verdanken, waren für Meerschweinchen hochpathogen. Die subkutan mit einer Öse Kultur geimpften Meerschweinchen starben nach 18—72 Stunden und lieferten einen Befund, wie er ähnlich bei den Infektionen mit Bradsot-, Rauschbrandbazillen

und den Bazillen des malignen Ödems erhoben wird. Die Unterhaut und die Muskulatur im Bereiche der Impfstelle waren stark durchtränkt mit dunkelroter, trüber Flüssigkeit. Eine geringe Menge einer ähnlich beschaffenen Flüssigkeit fand sich auch in der Bauchhöhle. Die Milz war nicht erheblich geschwollen. Leber und Nieren waren in der Regel nur geringgradig parenchymatös verändert.

Mit Material, das die Bakterien der Stämme „Hilbrand I" und „Hilbrand II" enthielt, und mit Reinkulturen dieser Stämme sind folgende Übertragungsversuche an Schafen angestellt worden:

I. Die gesamte veränderte Bauchmuskulatur von zwei Meerschweinchen, die nach subkutaner Infektion mit je einer Öse Agar-Kultur Stamm „Hilbrand I" verendet waren, wurde zerkleinert und mit steriler 0,8 %iger Kochsalzlösung einem Jährlingsschafe eingegeben. Dies Versuchstier wurde bei rauhem Aprilwetter (1908) ständig im Freien gehalten, um das Zustandekommen einer Infektion durch die Einwirkung ungünstiger Außenumstände zu begünstigen.

II. Ein zweites, gleichaltriges Schaf wurde in derselben Weise mit der veränderten Muskulatur zweier verendeter Tauben, die mit je zwei Ösen Agarkultur von Stamm „Hilbrand I" infiziert worden waren, behandelt und dann im Stalle gehalten.

Beide Tiere blieben gesund.

III. Einem zweiten Schaf wurden 5 ccm einer 48-stündigen Leberbouillonkultur des Stammes „Hilbrand I" subkutan eingespritzt, worauf es lediglich mit einer geringen Anschwellung an der Impfstelle reagierte, die sich schnell wieder zurückbildete.

IV. Die ödematöse Bauchmuskulatur von zwei Meerschweinchen, die nach subkutaner Einspritzung von je einer Öse Agarkultur Stamm „Hilbrand II" gestorben waren, wurde wie oben einem bei kaltem Aprilwetter (1908) Tag und Nacht im Freien gehaltenen Jährlingsschaf eingegeben. Irgend eine Erkrankung trat danach nicht auf.

V. 5 ccm 48-stündiger Leberbouillon desselben Stammes, einem Jährlingsschafe unter die Haut gespritzt, tötete dieses Tier nach zwei Tagen.

Obduktionsbefund: In der Unterhaut und der der Impfstelle anliegenden Muskulatur fand sich ein ausgebreitetes hämorrhagisches Ödem ohne auffällige Bildung von Gasblasen. In Ausstrichen aus den ödematös veränderten Teilen konnten die eingespritzten Bakterien in großen Mengen nachgewiesen werden. In der Bauchhöhle nichts Abnormes, Bauchfell überall glatt und glänzend. Die Leber und Nieren waren sehr blutreich, aber sonst ohne erhebliche Veränderungen. Die Milz war nicht vergrößert. Auch am Magen und am Darmkanal fanden sich besondere Abweichungen nicht. Die Organ- und Fleischlymphdrüsen waren leicht geschwollen und durchfeuchtet. Am Herzbeutel und am Herzen bis auf die etwas mürbere Beschaffenheit der Herzmuskulatur keine Veränderungen; namentlich konnten Blutungen nicht nachgewiesen werden. Die Lungen waren überall lufthaltig; in den Bronchien ein feinblasiger, rötlicher Schaum.

D. Zusammenstellung der Versuche, die Bradsot mit Urmaterial aus Bradsotkadavern und mit Reinkulturen von „Bradsotbazillen" auf gesunde Schafe zu übertragen.

Wir haben bei 17 Schafen vergeblich versucht, durch Verfütterung und Verimpfung sowohl von Bradsotmaterial als auch von Reinkulturen der „Bradsotbazillen" Bradsot zu erzeugen.

Mit Urmaterial aus Bradsotkadavern, die aus den beiden von uns betrachteten Enzootien in Sch. und K. stammten, suchten wir fünf gut genährte, ein Jahr alte

Schafe zu infizieren, indem wir auf die Tiere gleichzeitig Erkältungseinflüsse einwirken ließen. Vier Schafe wurden mit zerkleinerten Bradsotlabmagen gefüttert, das fünfte Schaf wurde mit Preßsaft aus einem Bradsotlabmagen subkutan geimpft. Die vier gefütterten Tiere blieben gesund, das subkutan infizierte Schaf starb unter rauschbrandähnlichen Erscheinungen: ein Ergebnis, das man mit Preßsaft aus fauligen Organen jeder Herkunft erzielen kann. Mit der natürlichen Bradsot stimmte in diesem Falle weder das klinische noch das anatomische Bild überein (vergl. S. 191).

Zu den weiteren Infektionsversuchen dienten folgende Stämme von Reinkulturen des „Bradsotbazillus“:

1. Stamm „Island“. Hochgradig veränderte Muskelstückchen von zwei Meerschweinchen, die an einer künstlichen, subkutanen Infektion mit diesem Stamme gestorben waren, wurden einem ein Jahr alten Schafe eingegeben. Das Versuchstier zeigte hiernach keine Störungen in seinem Gesundheitszustande (vergl. S. 190).

2. Stamm „Hamilton“. Ein fünf Jahre altes Schaf wurde in gleicher Weise per os infiziert. Es starb nach 48 Stunden an einer „Aspirationspneumonie“ und zeigte weder die Krankheitserscheinungen noch die anatomischen Veränderungen der Bradsot.

Ein drei Jahre altes Schaf erhielt 250 ccm Pleuraexsudat des gestorbenen Versuchsschafes und blieb gesund.

Einem anderen erwachsenen Schafe wurden 10 ccm Blut des verendeten Schafes in das Unterhautbindegewebe am Halse gespritzt. Das Tier starb zwei Tage darauf unter den Erscheinungen des malignen Ödems (vergl. S. 190—191).

3. Stamm „Jensen“. Durch intramuskuläre Impfung mit zwei Ösen Reinkultur wurde eine Taube tödlich infiziert. Die zerriebene, stark veränderte Muskulatur der Taube wurde einem Jährlingsschafe eingegeben, letzteres blieb gesund.

Ein zweites Jährlingsschaf, das bei Regen und Kälte im Freien gehalten wurde, erhielt per os 200 ccm einer 48stündigen Leberbouillonkultur. Das Tier erkrankte nicht; ebenso wenig reagierte ein drittes Jährlingsschaf, das unter denselben Witterungsverhältnissen im Freien gehalten wurde, auf die Einspritzung von 8 ccm Leberbouillonkultur in das Unterhautbindegewebe. Auch die intravenöse Einspritzung von 3 Ösen einer Agarstichkultur löste bei einem vierten Schafe keine Krankheitserscheinungen aus (vergl. S. 191—192).

4. Stamm „Hilbrand I“. Einem Jährlingsschafe, das bei rauhem Aprilwetter ständig im Freien blieb, wurden die krankhaft veränderten Muskelstückchen von zwei nach subkutaner Infektion verendeten Meerschweinchen eingegeben. Ein zweites, gleichaltriges Schaf erhielt in derselben Weise die Muskulatur zweier verendeter Tauben, die mit je 2 Ösen Agarkultur vom Stamm „Hilbrand I“ durch intramuskuläre Impfung infiziert worden waren, wurde aber im Stalle gehalten. Beide Tiere blieben gesund. Einem dritten Schafe wurden 5 ccm einer 48stündigen Leberbouillonkultur subkutan eingespritzt, worauf es lediglich mit einer geringen Anschwellung an der Impfstelle reagierte, die sich schnell wieder zurückbildete.

5. Stamm „Hilbrand II“. Ein Jährlingsschaf, dem veränderte Muskulatur von zwei subkutan infizierten Meerschweinchen eingegeben worden war, wurde nicht krank.

Ein zweites Schaf, das mit 5 ccm Leberbouillonkultur subkutan infiziert worden war, starb nach zwei Tagen unter Erscheinungen, wie sie ähnlich beim Impfrauschbrande gefunden werden (s. S. 193).

Unsere Untersuchung nordischer und heimischer als „Bradsotbazillen" bezeichneter Kulturen, die von uns ausgeführten Obduktionen der Kadaver von Schafen, die in Mecklenburg und Pommern unter bradsotähnlichen Erscheinungen gestorben waren, und unsere Versuche, die Krankheit mit Material aus diesen Kadavern auf andere Tiere zu übertragen, haben folgendes Ergebnis gehabt:

1. Die uns von anderer Seite überlassenen „Bradsotkulturen" zerfielen in zwei Gruppen, von denen die eine (Stämme „Island" und „Hilbrand I") mit den Jensenschen Bradsotbazillen übereinstimmte. Die zweite Gruppe umfaßte die beiden Stämme „Bradsot Hamilton" und „Hilbrand II", die aus schmalen, ziemlich langen, gramnegativen, zuweilen in Kettenform hintereinander liegenden Stäbchen bestanden. Sporulation schien bei der zweiten Gruppe im Tierkörper selten zu sein. Die Bazillen waren öfters zu längeren Fäden ausgewachsen. Diese Stämme „Hamilton" und „Hilbrand II" zeigten große Ähnlichkeit mit den von Foth und Bugge aus rauschbrandähnlichen Fällen bei Rindern isolierten und uns übersandten Kulturen.

2. Die mit den Jensenschen „Bradsotbazillen" übereinstimmenden Bakterien konnten wir in allen von uns untersuchten Fällen von „Bradsot" nachweisen und zwar in sämtlichen Organen.

3. Es ist uns so wenig, wie den früheren Untersuchern gelungen, Bradsot bei Schafen künstlich zu erzeugen. Die von uns mit Reinkulturen angestellten Versuche verliefen ebenso negativ, wie diejenigen, die wir mit Blut und Organsaft von Schafen, die an Bradsot verendet waren, und von kleinen Versuchstieren, die auf die künstliche Infektion mit Bradsotmaterial gestorben waren, ausführten.

Die bei kleinen Versuchstieren und bei Schafen mit Bradsotmaterial (Reinkulturen und Organmaterial) nach subkutanen Einspritzungen erzeugten Krankheitsfälle boten ein rauschbrandähnliches Bild, nicht aber das der Bradsot dar.

Da es bisher niemand gelungen ist, mit Reinkulturen von „Bradsotbazillen" bei Schafen Bradsot hervorzurufen, so würde die Annahme der ätiologischen Bedeutung der Bradsotbazillen nur dadurch eine gewisse Stütze erhalten, wenn sich nachweisen ließe, daß dieser Bazillus lediglich in Bradsotkadavern in größerer Zahl vorkomme, in anderen Kadavern dagegen nicht. Das ist aber nicht der Fall. Läßt man mit Milzbrandbazillen infizierte Schafe, wie dies von Ostertag zu Demonstrationszwecken in den von ihm früher abgehaltenen bakteriologischen Kursen häufig geschah, nach dem Tode ein bis zwei Tage uneröffnet liegen, so findet man neben den Milzbrandbazillen in den faulenden Organen Bazillen, die sich von den „Bradsotbazillen" nicht unterscheiden lassen, in derselben großen Zahl wie bei der Bradsot.

Durch diese Tatsache mußten wir unter Berücksichtigung der oben erwähnten Verhältnisse auf die Vermutung kommen, daß der „Bradsotbazillus" ein überall verbreiteter Erreger der anaëroben Eiweißfäulnis sei, was auch durch die ad hoc von uns angestellten Versuche bestätigt wurde.

Ein vollkommen gesundes Schaf wurde im August 1908 mit Chloroform getötet und blieb dann im Felle zwei Tage lang unausgeweidet liegen, bis mittelmäßige Fäulnis eingetreten war. Dieser Kadaver wies denselben bakteriologischen Befund auf, wie er bei der Bradsot erhoben wird. Auf keine Weise konnten wir die isolierten gramfesten Fäulnisanaërobier, die sich in sämtlichen Organen, namentlich auch in Reinkultur in der geringen Menge der kadaverösen Bauchhöhlenflüssigkeit fanden, von den sog. Bradsotbazillen differenzieren. Die mit Organstückchen subkutan geimpften Meerschweinchen verendeten nach 24—72 Stunden und zeigten dieselben pathologischen Veränderungen (hämorrhagisches Ödem) und eine Bakterienflora in den veränderten Teilen, wie wir sie bei unseren mit Bradsotmaterial infizierten Meerschweinchen fanden.

Das gleiche Ergebnis hatten die im September 1908 ausgeführten Untersuchungen der Kadaver von zwei Schafen, von denen das eine infolge von Coenurus cerebralis, das andere infolge von Lungenwürmern verendet war. Auch diese Schafe blieben uneröffnet zwei und drei Tage liegen und lieferten hiernach den für Bradsot als charakteristisch angegebenen bakteriologischen Befund.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Die Ätiologie der als Bradsot bezeichneten Schafkrankheit ist nicht geklärt. Der „Bradsotbazillus“ kann nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden; er ist ein Saprophyt und gehört zur Gruppe der sogenannten Kadaverbazillen, die die anaërobe Eiweißfäulnis in uneröffneten Kadavern bedingen. Die Diagnose der Bradsot auf den Nachweis der fraglichen Bakterien zu stützen, geht daher nicht an. Aus dem angegebenen Grunde fehlt auch der Immunisierung mittels „Bradsotbazillen“, ihren Sporen oder eines „Bradsotbazillen“-Serums die Voraussetzung ihrer Wirkungsmöglichkeit.

2. Die Bradsot läßt sich bis zur Klärung ihrer Ätiologie nur auf Grund ihres Verlaufs und des anatomischen Befundes feststellen. Es ist möglich, daß unter diesem Namen eine Reihe ihrer Ursache und ihrem Wesen nach verschiedener, perakut verlaufender, seuchenhaft auftretender Krankheiten der Schafe zusammengefaßt wird. Ob die nordische und die deutsche Bradsot eine und dieselbe Krankheit sind, läßt sich nach dem zurzeit vorliegenden Tatsachenmateriale nicht mit Sicherheit entscheiden.

3. Eine direkte Übertragung der Bradsot von Tier auf Tier ist nicht beobachtet worden; auch ist es bisher nicht gelungen, Bradsot bei Schafen künstlich zu erzeugen.

4. Keinerlei Anhaltspunkte ergaben sich für die Annahme, daß Schädigungen mehr allgemeiner Art, wie schädliches Trinkwasser, zersetzte Kraftfuttermittel, Rauhfutter von bestimmter Beschaffenheit als ursächliche oder das Zustandekommen der Krankheit unterstützende Faktoren in Betracht kämen.

Literatur.

1. Viborg, E., zitiert nach Krabbe, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1875, Bd. 1, S. 34—39.

2. Krabbe, Über die Bradsot der Schafe auf Island und auf den Faröern. Ebda.

3. Nielsen, J., Über Bradsot. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, 1897, Bd. 8, S. 55 bis 68.

4. Jensen, C. O., Über Bradsot und deren Ätiologie. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1897. Bd. 22, S. 251—274.

5. Jensen, C. O., Bradsot. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1903, Bd. 2, S. 685—692.

6. Tokishige, Immunisierungsversuche gegen Bradsot. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde, 1901, Bd. 12. S. 1—23.

7. Hamilton, Call, Wheler, Louping-ill and Braxy. Report of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture. Part I.

8. Peters-Schwerin, Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg. Arch. f. w. Tierheilkunde, 1897, Bd. 23. S. 72—78.

9. Dammann und Oppermann, Über Bradsot und das ausgebreitete Auftreten derselben in Mitteldeutschland. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1906, S. 205—209.

10. Froehner, R., Zur Klinik der Bradsot, ebda., 1906, S. 359.

11. Hilbrand, G., Beiträge zur Kenntnis der Bradsot. Zeitschr. f. Inf.-Kr. usw. der Haustiere, 1907, Bd. 3, S. 325.

12. Mießner, Die Bradsot der Schafe (vorläufige Mitteilung) B. T. W. Nr. 44.

13. Mießner, Die Bradsot der Schafe. Mitteil. des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft. Bromberg 1909, Heft 3, Bd. 1, S. 1—44.

14. Kerry und Novy, Kitt, Bakterienkunde, 5. Auflage, S. 306.

15. Schattenfroh u. Graßberger, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 50, 1901, Nr. 2, 1902, Nr. 38.

16. Kruse, Systematik der Bakterien in Flügge, die Mikroorganismen, 1896, II. Teil, S. 234—250.

Untersuchungen über das Rattenvertilgungsmittel „Liverpoolvirus".

Von

Dr. med. Karl Steffenhagen,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Das Rattenvertilgungsmittel „Liverpoolvirus" wird unter der Leitung von Dr. H. E. Annet, Professor für vergleichende Pathologie an der Universität Liverpool, in dem Incorporated Liverpool Institute of Comparativ Pathology (Serum Department) hergestellt und von der Firma Evans Sons Lescher and Webb Limited, Liverpool and London, vertrieben. Es kommt in Blechbüchsen in den Handel, welche das zum Auslegen fertige Mittel enthalten. Auf jeder Büchse befindet sich in englischer Sprache eine Gebrauchsanweisung, welche im wesentlichen folgendes besagt: Das Liverpoolvirus wird als Vertilgungsmittel für Ratten, Mäuse, Feldmäuse usw. bezeichnet; es ist eine Bakterienkultur, welche mit einer Lockspeise vermischt ist, erfordert keine besondere Zubereitung, enthält kein Gift und ist für Menschen, Haustiere, Wild, Vögel usw. unschädlich. Ratten und Mäuse verfallen nach Genuß der Lockspeise einer Krankheit, welche in 5 bis 10 Tagen tödlich wird und sich von Tier auf Tier überträgt. Jede Büchse trägt ein Datum, welches als äußerster Termin der Wirksamkeit des Virus gilt; außerdem wird darauf hingewiesen, daß Frost, Regen und Hitze auf die Wirksamkeit störend einwirken, und daß bei einer großen Zahl von Ratten auch eine genügende Menge des Virus ausgelegt werden muß.

Es ist nichts darüber bekannt geworden, ob das „Liverpoolvirus" in Deutschland praktisch verwendet wird; ein ständiger Vertrieb des Mittels durch eine deutsche Firma scheint vorläufig nicht zu bestehen. Die einzelne Büchse des Liverpoolvirus, durch die Firma Paul Altmann in Berlin besorgt, kostet 6 Mark.

Für die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen standen im ganzen 5 Büchsen zur Verfügung. Jede Büchse enthielt durchschnittlich 265 g gestampfte Kartoffeln. Als wirksamer Bestandteil konnte in Reinkultur eine Bakterienart gezüchtet werden, deren morphologische und kulturelle Eigenschaften folgende sind:

1—2 μ lange Kurzstäbchen mit abgerundeten Ecken, dieselben lassen sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben gut färben und werden nach der Gramschen Methode entfärbt. Sie sind beweglich und tragen Geißeln. Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Wachstum trat aerob auf den genannten Nährböden in folgender Weise ein:

Bouillonkultur: diffus getrübt mit Bodensatz, welcher sich beim Schütteln gleichmäßig verteilt.

Agarstrich: weißlichgraue, mattglänzende Auflagerung, Kondenswasser nur wenig getrübt.

Gelatinestich: fadenförmig, schwach gekörnt, keine Verflüssigung.

Agarplatte: nach 48 Stunden aufliegende Kolonien hellgelblich, glattrandig, punktiert, am Rande durchscheinend, in der Mitte dunkler, von der Mitte gehen wellige Linien nach der Peripherie aus; tiefliegende Kolonien rund oder wetzsteinförmig, uncharakteristisch.

Gelatineplatte: nach 48 Stunden aufliegende Kolonien weinblattförmig, ziemlich zart und durchscheinend, mit dunklem Kern und von diesem ausgehenden blattrippenartigen Linien, Rand gewellt; tief liegende rund, hellgelblich.

Kartoffel: zartes, weißgraues Häutchen.

Milch: keine Gerinnung, nach frühestens 3 Tagen Alkalibildung, später bildet sich ein Bodensatz, die Milch darüber wird gelb und beinahe durchsichtig.

Lackmusmilchzuckeragarplatte: saftige, wenig durchsichtige runde Kolonien, welche die Farbe des Nährbodens nicht verändern.

Malachitgrünagarplatte: spärliches Wachstum von zarten Kolonien, welche nach 48 Stunden den Nährboden zu entfärben beginnen.

Lackmusmolke: nach 24 Stunden Rotfärbung, nach 3 Tagen Blaufärbung und starke Trübung, nach 10 Tagen intensive Blaufärbung. Häutchenbildung.

Traubenzuckerbouillon: Vergärung und Gasbildung.

Lackmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung: Trübung, Rotfärbung.

Milchzuckerbouillon: keine Gasbildung.

Lackmus-Nutrose-Milchzuckerlösung: Trübung, keine Entfärbung.

Neutralrotagar: Gasbildung und Fluoreszenz.

Fuchsinagar: farbloses Wachstum.

Außer auf Trauben- und Milchzucker wurde die Einwirkung der Liverpoolvirusbakterien auf einige andere Zuckerarten geprüft. Als Nährboden wurde dabei gewöhnliche Bouillon mit einem 1 %igen Zusatz der betreffenden Zuckerart in Gärungsröhrchen verwendet. Ob Säurebildung eingetreten war, wurde in der Weise geprüft, daß nach Eintritt des Bakterienwachstums eine Platinöse voll Bouillon auf blaues Lackmuspapier gebracht und die Reaktion festgestellt wurde. Die verwendeten Zuckerarten verhielten sich in folgender Weise:

	Gasbildung	Säurebildung
Traubenzucker . . .	+	+
Fruchtzucker	+	+
Mannose	+	+
Galaktose	+	+
Xylose	+	+
Rohrzucker	0	0

	Gasbildung	Säurebildung
Milchzucker	0	0
Maltose	+	+
Dextrin	0	0
Dulcit	+	+
Arabinose	+	+



Gas- und Säurebildung deckten sich also, d. h. wo Gas gebildet wurde, fand auch Säurebildung statt, wo Gasbildung ausblieb, fehlte auch die letztere.

Indolbildung wurde nicht beobachtet.

Die kulturellen Eigenschaften der in dem Liverpoolvirus enthaltenen Bakterien, besonders das Verhalten in Traubenzuckerlösungen, Lackmusmolke und Neutralrotagar wiesen auf die Zugehörigkeit derselben zur Gärtnergruppe hin.

Agglutinationsversuche der Bakterien des Liverpoolvirus mit den zurzeit vorrätigen Gärtnerseris ergaben folgende Resultate:

Tabelle 1.

	Gärtner-serum Titer 1:2000	Gärtner-serum Titer 1:3000	Gärtner-serum K 6 Titer 1:10000	Gärtner-serum K 2 Titer 1:5000	Kontrollen	
					Paratyphus B-Serum Titer 1:4000	Typhus-serum Titer 1:2000
1:100	+	+	+	+	+	+
1:200	+	+	+	+	+	—
1:500	+	+	+	+	—	—
1:1000	+	+	+	+	—	—
1:2000	+	+	+	+	—	—
1:3000	—	—	+	?	—	—
1:5000	—	—	+	—	—	—
1:6000	—	—	+	—	—	—
1:8000	—	—	+	—	—	—
1:10 000	—	—	?	—	—	—

NaCl-Kontrollen negativ.

Auf Grund der Agglutinationsergebnisse wurde demnach die Zugehörigkeit der Liverpoolvirusbakterien zur Gärtnergruppe festgestellt.

Die giftbildenden Eigenschaften der Liverpoolvirusbakterien wurden in der Weise geprüft, daß sterile Filtrate von 4 Wochen alten Bouillonkulturen Ratten intraperitoneal eingespritzt wurden. Je 2 mit 2, 3 und 4 ccm Filtrat behandelte Ratten gingen innerhalb 24 Stunden, 2 mit je 1 ccm Filtrat behandelte Ratten nach 2- bezw. 3mal 24 Stunden zugrunde. Die Organe der gestorbenen Tiere waren steril.

Die Liverpoolvirusbakterien bilden also Toxine.

Die Pathogenität von Gärtnerstämmen für Ratten ist mehrfach bewiesen. Trautmann hat den Erreger einer Epidemie unter den Ratten des Hamburger Hygienischen Instituts als zur Gärtnergruppe gehörig erkannt. In neuerer Zeit hat Schern eine in den Stallungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes herrschende Rattenseuche beobachtet und als deren Erreger ebenfalls Bakterien der Gärtnergruppe beschrieben.

Bekanntlich werden manche zur Gärtnergruppe gehörende und als „Rattenschädlinge“ bezeichnete Bakterien für eine rationelle Bekämpfung der Rattenplage empfohlen und kommen als Reinkulturen, welche auf Lockspeisen gebracht werden müssen, oder in Form fertiger Lockspeisen in den Handel. Dazu gehört das Ratin I und II, das letztere nach den Untersuchungen von Mereschkowsky und Sarin,

Xylander mit einem Zusatz von Meerzwiebelextrakt, das Danyszvirus und der Bazillus Issatschenko. Der Ratinbazillus ist menschlichen Ursprungs, er ist aus der Harnblase eines Kindes, der Issatschenko-Bazillus aus einer spontan verendeten Ratte gezüchtet, der Danyszbazillus ist bei einer Mäuseepidemie gefunden worden.

Mit der Klassifikation der genannten Bakterien haben sich in der letzten Zeit die Arbeiten von Mühlens, Dahm und Fürst, Xylander, Seiffert, Lebram beschäftigt. Die letzten drei Arbeiten zeigen die Zusammengehörigkeit der Ratin- und Gärtnerbazillen; Mühlens, Dahm und Fürst haben außer den Ratin-, auch die Dunbar-, Issatschenko- und Danyszbakterien in den Bereich ihrer Untersuchungen gezogen und bezeichnen diese als morphologisch, kulturell und biologisch von den Gärtnerbakterien nicht unterscheidbar.

Unter diesen Umständen lag es nahe, die Bakterien des Liverpoolvirus mit den Immunseris anderer Rattenschädlinge zu vergleichen, bezw. die letzteren mit einem agglutinierenden Serum der Liverpoolvirusbakterien. Das letztere wurde von Kaninchen durch Vorbehandlung mit bei 60° abgetöteten Bakterien von Agarkulturen gewonnen, das Ratin-, Danysz-, Issatschenkoserum durch Vorbehandlung der Tiere mit steigenden Mengen lebender Bakterien.

Die Ergebnisse der Agglutinationsprüfungen sind in den Tabellen 2—8 wiedergegeben.

Tabelle 2. Liverpoolvirusserum.

	Liverpoolvirus-	Ratin-	Danysz-	Issatschenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhusbakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	+
1 : 200	+	+	+	+	+	+	—
1 : 500	+	+	+	+	+	—	—
1 : 1000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 2000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 3000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 5000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 6000	+	—	+	+	—	—	—
1 : 8000	+	—	+	+	—	—	—
1 : 10 000	—	—	?	—	—	—	—
Na Cl	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 3. Ratinserum.

	Liverpoolvirus-	Ratin-	Danysz-	Issatschenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhusbakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	?
1 : 200	+	+	+	+	+	—	—
1 : 500	+	+	+	+	+	—	—
1 : 1000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 2000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 3000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 5000	+	+	+	+	?	—	—
1 : 6000	—	?	—	—	—	—	—
1 : 8000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 10 000	—	—	—	—	—	—	—
Na Cl	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 4. Danyszserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-bakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	+
1 : 200	+	+	+	+	+	—	—
1 : 500	+	+	+	+	+	—	—
1 : 1000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 2000	+	+	+	+	—	—	—
1 : 3000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 4000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 5000	—	—	—	—	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 5. Issatschenkoserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-bakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	+
1 : 200	+	+	+	+	+	—	—
1 : 500	+	+	+	+	+	—	—
1 : 1000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 2000	—	—	—	+	—	—	—
1 : 3000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 5000	—	—	—	—	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 6. Gärtnerserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-bakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	+
1 : 200	+	+	+	+	+	+	—
1 : 500	+	+	+	+	+	—	—
1 : 1000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 2000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 3000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 5000	+	+	+	+	+	—	—
1 : 6000	—	+	+	+	+	—	—
1 : 8000	—	—	+	+	+	—	—
1 : 10 000	—	—	?	?	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Kontrollen.

Tabelle 7. Paratyphus B-Serum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-bakterien
1 : 100	+	+	+	+	+	+	+
1 : 200	—	+	+	+	+	+	+
1 : 500	—	—	—	—	—	+	—
1 : 1000	—	—	—	—	—	+	—
1 : 2000	—	—	—	—	—	+	—
1 : 3000	—	—	—	—	—	+	—
1 : 5000	—	—	—	—	—	+	—
1 : 6000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 8000	—	—	—	—	—	—	—
1 : 10 000	—	—	—	—	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 8. Typhusserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-bakterien
1:100	+	+	+	+	+	+	+
1:200	—	—	—	—	—	+	+
1:500	—	—	—	—	—	—	+
1:1000	—	—	—	—	—	—	+
1:2000	—	—	—	—	—	—	+
1:3000	—	—	—	—	—	—	+
1:5000	—	—	—	—	—	—	+
1:6000	—	—	—	—	—	—	—
1:8000	—	—	—	—	—	—	—
1:10 000	—	—	—	—	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Mit denselben Immunseris und Bakterienstämmen wurden außerdem Komplementbindungsreaktionen gemacht. Das Antigen wurde in der Weise hergestellt, daß 18-stündige Agarkulturen ösenweise in physiologischer Kochsalzlösung verrieben, die Bakteriengemische im Paraffinbad bei 60° abgetötet und dann noch geschüttelt wurden. In Vorversuchen, deren Protokoll hier nicht wiedergegeben ist, wurde durch Einstellung fallender Mengen von Antigen allein, nach Bruchteilen einer Öse berechnet, und fallender Mengen von Immunserum allein in je einer Versuchsreihe mit Komplement und hämolytischem System, in den anderen Versuchsreihen mit Komplement und Blut ohne Ambozeptor, festgestellt, welche Menge Antigen allein und welche Menge Immunserum allein Komplement bindet oder hämolytisch wirkt. Die brauchbaren Antigenmengen wechselten, sie betrugen zwischen $^1/_4$ und $^1/_{10}$ Öse. Von den einen Karbolzusatz enthaltenden von Kaninchen gewonnenen Immunseris konnten erst Mengen von 0,01 abwärts verwendet werden. Normales Kaninchenserum in dieser Menge band weder allein noch mit Bakterien zusammen Komplement und wirkte allein nicht hämolytisch. Das Ergebnis der in den Tabellen 9—15 zusammengestellten Versuche ist nach dem Grad der Hämolyse beurteilt. Dabei bedeutet k = komplette, fk = fast komplette, st = starke, m = mäßige, w = wenig, Sp = Spur, f0 = fast gar keine, 0 = gar keine Hämolyse.

Tabelle 9. Liverpoolvirusserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	0	0	0	0	0	f0	f0	fk
0,005	0	0	0	0	0	w	Sp	k
0,0025	0	0	0	0	f0	st	st	k
0,001	0	f0	Sp	Sp	w	k	k	k
0,0005	f0	st	st	st	st	k	k	k

Tabelle 10. Ratinserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	0	0	0	0	0	f 0	f 0	st
0,005	0	0	0	0	0	f 0	f 0	f k
0,0025	0	0	0	0	0	w	Sp	k
0,001	0	0	0	0	0	st	st	k
0,0005	0	0	0	0	0	k	k	k

Tabelle 11. Danyszserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	0	0	0	0	0	st	Sp	k
0,005	0	0	0	0	0	f k	w	k
0,0025	0	0	0	0	0	k	f k	k
0,001	w	w	w	w	Sp	k	k	k
0,0005	m	m	m	m	m	k	k	k

Tabelle 12. Issatschenkoserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	0	0	0	0	0	w	Sp	k
0,005	0	0	0	0	0	f k	w	k
0,0025	0	0	0	0	0	k	f k	k
0,001	m	m	Sp	Sp	w	k	k	k
0,0005	st	st	w	w	m	k	k	k

Tabelle 13. Gärtnerserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	0	0	0	0	0	0	0	k
0,005	0	0	0	0	0	m	m	k
0,0025	f 0	f 0	0	f 0	f 0	f k	st	k
0,001	m	st	st	m	m	k	k	k
0,0005	k	k	k	f k	f k	k	k	k
0,000 25	k	k	k	k	k	k	k	k
0,0001	k	k	k	k	k	k	k	k

Tabelle 14. Paratyphus B-Serum.

	Liverpool-virus-	Ratin	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	m	m	m	m	m	0	st	st
0,005	st	st	st	st	st	Sp	st	k
0,0025	k	k	k	k	k	m	k	k
0,001	k	k	k	k	k	st	k	k
0,0005	k	k	k	k	k	k	k	k

Tabelle 15. Typhusserum.

	Liverpool-virus-	Ratin-	Danysz-	Issat-schenko-	Gärtner-	Paratyph. B-	Typhus-	Coli-bakterien
0,01	m	m	m	st	st	st	0	fk
0,005	fk	fk	fk	k	k	k	f0	k
0,0025	k	k	k	k	k	k	m	k
0,001	k	k	k	k	k	k	fk	k
0,0005	k	k	k	k	k	k	k	k

Der Ausfall der Agglutination zeigt eine weitgehende Übereinstimmung der Liverpoolvirus-, Ratin-, Danysz-, Issatschenko- und Gärtnerbakterien. Durch die Komplementbindungsreaktion konnte die Zusammengehörigkeit derselben und eine Unterscheidung von Paratyphus B-, Typhus- und Colibakterien erst bei den geringeren verwendeten Immunserummengen bewiesen werden, während die höheren Mengen auch mit den heterologen Stämmen eine positive Reaktion gaben. So ließ sich eine deutliche Differenzierung der Stämme bei dem Paratyphus B- und Typhusserum erst bei 0,005, bei dem Liverpoolvirus-, Danysz-, Issatschenko- und Gärtnerserum erst bei 0,0025, bei dem Ratinserum erst bei 0,0005 durchführen. Eine Differenzierung der Rattenschädlinge und der Gärtnerbakterien durch die Komplementbindungsmethode untereinander in Unterabteilungen etwa in der Art, wie sie neuerdings von Sobernheim und Seligmann bei einzelnen Gärtnerstämmen beschrieben worden ist, war in den vorliegenden Untersuchungen ebensowenig möglich, als dies Altmann in seinen vergleichenden Untersuchungen über Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe bei den Rattenschädlingen bezüglich der Dunbar-, Ratin- und Danyszbakterien feststellen konnte.

Die Ratin-, Danysz-, Issatschenkobakterien und der zur Kontrolle verwendete Gärtnerstamm wurden auch in ihrem Verhalten zu den am Anfang genannten Nährmedien geprüft und zeigten dieselben kulturellen Eigenschaften wie die Bakterien des Liverpoolvirus.

Eine besondere hygienische Bedeutung kommt dem Liverpoolvirus deshalb zu, weil eine epidemisch auftretende Enteritis bei Menschen beschrieben worden ist, welche auf eine Infektion mit dem Liverpoolvirus zurückgeführt werden konnte. Die ausführlichen Mitteilungen über Krankheitsverlauf, Feststellung der Krankheitsursache und bakteriologische Untersuchung sind von Handson, Williams und Klein gemacht; eine kurze Wiedergabe findet sich bei Collinbridge. Wegen der prinzipiellen Bedeutung der Frage, ob die Auslegung von Rattenvertilgungsmitteln der menschlichen Gesundheit schädlich werden kann oder nicht, soll über den Verlauf der genannten Epidemie ausführlicher berichtet werden: Die Erkrankung betraf 12 Personen eines großen Geschäftshauses in London. Die mehr oder weniger stark ausgesprochenen Krankheitssymptome waren Schwindel, Koliken, Durchfälle, Erbrechen, belegte Zunge, Durst, Harnverhaltung, Kollapse, Fieber, Milzvergrößerung, Kopfschmerzen. Nach 10 Tagen waren alle Patienten in der Genesung, aber die Mehrzahl von ihnen machte den Eindruck, als ob „sie eine schwere Krankheit durchgemacht hätten". Die Infektionsquelle der Erkrankung, deren einheitliche Ätiologie bakte-

riologisch bereits festgestellt war, wurde erst erkannt, als die Erkrankten bereits genasen. Es wurde nämlich in dem Nebenraum eines Speisezimmers, in welchem alle Erkrankten gemeinschaftliche Mahlzeiten eingenommen hatten, ein schlechter Geruch bemerkt. Als man, um die Ursache desselben zu ergründen, die Dielen aufhob, wurden 40 tote Mäuse gefunden. Des weiteren wurde bekannt, daß wegen der zunehmenden Mäuseplage in dem Speise- und dem Nebenraum eine einmalige Auslegung des Liverpoolvirus stattgefunden hatte. Sie war in der Weise ausgeführt worden, daß der Inhalt einer das Virus in Reinkultur enthaltenden Glastube auf Brot gebracht, und das letztere an verschiedenen Stellen ausgelegt wurde. Bakteriologisch wurde festgestellt, daß die aus den Dejekten mehrerer Kranker gezüchteten Bakterien dieselben kulturellen Eigenschaften hatten, wie die Bakterien des Liverpoolvirus. Beide wurden von den Seris mehrerer Patienten agglutiniert, die Bakterien des Liverpoolvirus in geringerem Grade als der Erreger der Darmerkrankung. Bemerkenswert ist, daß in dem bakteriologischen Bericht von Klein beide Stämme nicht mit Gärtnerbakterien identifiziert werden, sondern als zwischen diesen und dem Bakterium coli stehend, den ersteren aber näher stehend, bezeichnet werden.

Zu den von Klein angegebenen Unterscheidungsmerkmalen gegenüber Gärtnerbakterien gehören die mangelnde Agglutination der letzteren durch das Patientenserum und ein verschiedenes kulturelles Verhalten. Der bei Klein wiedergegebenen Tabelle ist darüber wörtlich folgendes zu entnehmen:

	B. coli commnis	B. Gärtner	Aus den Dejekten der Kranken gezüchteter Bakterienstamm	Bakterien des Liverpoolvirus
Gewöhnliche Schüttelgelatine (Shake ordinary gelatine)	reichlich Gas	Gas	kein Gas	kein Gas
Indolreaktion nach 4 Tagen	positiv	positiv	negativ	negativ
Neutralrotbouillon (Neutral red broth)	fluoreszierend grün	fluoreszierend grün	orange	orange

Auf den übrigen Nährböden, in ihrem Verhalten zu Traubenzucker und Milchzucker zeigten die Gärtnerbakterien, diejenigen des Liverpoolvirus und die Erreger der Darmerkrankungen dieselben Eigenschaften.

Ein anderer englischer Beobachter, Bainbridge, welcher die Wirkung mehrerer Rattenvertilgungsmittel geprüft hat, konnte sowohl bei Verwendung der für die Typhus-Coli-Diagnose üblichen Nährböden, als auch durch die Agglutination Gärtner-, Ratin-, Danysz- und Liverpoolvirusbakterien nicht voneinander unterscheiden.

In den bakteriologischen Untersuchungen Kleins fehlen Agglutinationsversuche der verschiedenen untersuchten Stämme mit Gärtnerseris. Ferner sind weder mit den Bakterien des Liverpoolvirus noch mit den Erregern der Darmerkrankungen agglutinierende Sera hergestellt und diese gegen die verschiedenen in Betracht kommenden

Stämme geprüft worden. Es kann demnach aus den Angaben Kleins nur die Identität der Liverpoolvirusbakterien mit den Erregern der beschriebenen Erkrankungen mit ziemlicher Sicherheit geschlossen, und damit der ursächliche Zusammenhang der Erkrankungen mit dem Auslegen des Rattenvertilgungsmittels als wahrscheinlich bezeichnet werden.

Fälle menschlicher Erkrankungen, welche auf die Auslegung bakterieller Rattenvertilgungsmittel zurückgeführt werden konnten, sind in größerem Umfang nicht bekannt. Von Bahr, Raebiger und Grosso wird darauf hingewiesen, daß bei den mit der Herstellung und Auslegung des Ratins in dem Ratinlaboratorium in Kopenhagen und dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Halle beschäftigten Personen Gesundheitsschädigungen nicht beobachtet, daß ferner einige Personen, welche Ratin versuchsweise einnahmen, gesund geblieben seien. Von Gaffky wird die Erkrankung eines mit der Herstellung des Danyszvirus beschäftigten Fabrikangestellten erwähnt. Dagegen sind Erkrankungen bei Menschen, die mit der Auslegung der Löfflerschen Mäusetyphuskulturen zu tun hatten, beobachtet, so von Trommsdorff, Shibayama, Ungar und Kruse; über eine Selbstinfektion berichtet Mayer. Vom Reichsamt des Innern sind im Jahre 1905 den Bundesregierungen Verhaltungsmaßregeln zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch Beschäftigung mit Mäusetyphusbazillen mitgeteilt worden; sie sind in Preußen durch den preußischen Ministerialerlaß vom 4. 4. 1905 bekannt gegeben worden.

Die Mäusetyphusbazillen lassen sich kulturell und durch die Agglutination nicht von den Paratyphus B-Bakterien, die Rattenschädlinge nicht von den Gärtnerbakterien trennen. Die Möglichkeit ist also nicht ausgeschlossen, daß beide unter Umständen der menschlichen Gesundheit schädlich werden.

Eine Gefährdung der letzteren durch das Liverpoolvirus kommt allerdings in Deutschland bis jetzt kaum in Betracht, weil dasselbe, wie oben erwähnt, in Deutschland anscheinend nicht zur Anwendung gelangt.

Die mit dem Liverpoolvirus angestellten Tierversuche bezweckten einerseits die Nachprüfung der in der Gebrauchsanweisung angegebenen Unschädlichkeit des Mittels für Haustiere, welche mit demselben in Berührung kommen und dasselbe in sich aufnehmen können, anderseits den Grad der Pathogenität für Ratten und Mäuse festzustellen.

Dieselbe Versuchsanordnung ist auch in denjenigen Arbeiten eingehalten, welche sich mit der Untersuchung des Ratins und Danyszvirus beschäftigen. Auf das Ergebnis dieser Arbeiten muß deshalb zurückgegriffen werden, weil, wie vorher gezeigt wurde, sich die Bakterien des Liverpoolvirus von den Ratin- und Danyszbakterien nicht unterscheiden lassen.

Versuche an Haustieren mit Ratin haben folgendes ergeben:

Bergmann machte Fütterungsversuche mit Ratin an Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühnern, einer Katze, einem Ferkel und einem fünftägigen Kalb. Alle Tiere blieben gesund; nur das Kalb ging an Ratinvergiftung zugrunde. Grimm



fütterte 2 Kälber, 1 Schwein, 2 Ferkel, 4 Katzen, 3 Hunde, 10 Hühner, 3 Enten, 5 Tauben. Ein Kalb ging ein, das andere bekam Durchfall, blieb aber leben; von den Hühnern gingen drei zugrunde. Von den von Raebiger und Schwinning gefütterten Tieren — 1 Pferd, 1 Bernhardinerhund, 1 Foxterrier, 2 Ziegen, 2 Schafe, 2 Hühner, 2 Tauben — blieben alle gesund. Die von Wladimiroff und Kamensky gefütterten Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine, Hunde, Katzen, Hühner und Enten blieben alle am Leben; die Pferde, ein Kalb, ein Schafbock und die Ziegen bekamen nach der Aufnahme des Ratins Temperatursteigerungen. Xylander gibt an, daß die von ihm mit Ratin gefütterten Kaninchen, Meerschweinchen, Schweine und Tauben nicht starben. Bahr fütterte 1 Pferd, 4 Hunde, 6 Hühner, 3 Katzen, 3 Ferkel, 4 ältere Kälber ohne krankmachende Wirkung; 4 einen Tag alte Milchkälber gingen nach Ratinfütterung ein. Es konnten aber nur bei einem Kalb aus der Milz Ratinbazillen gezüchtet werden. Trautmann gibt an, daß Tauben, Hühner und eine Katze sich gegen Ratinfütterung refraktär erwiesen. Bezüglich der Tauben wird noch ausdrücklich erwähnt, daß dieselben für die Rattenvirulenzsteigerung der Ratinbazillen wegen ihrer vollkommenen Resistenz gegen die letzteren nicht zu verwerten waren.

Mühlens, Dahm und Fürst machten mit Danyszvirus Fütterungsversuche an Meerschweinchen, Katzen, jungen Hunden, Ferkeln, Hammeln, Rindern, Affen, Hühnern, Tauben, Gänsen. Von diesen Tieren erkrankten nur ein Hammel, ein junger Hund und zwei Affen. Bei den beiden letzteren gelang der Nachweis der Bazillen im Stuhl. Ein Affe ging an Gastroenteritis zugrunde, bei der Sektion wurden Danyszbazillen im Mesenterialdrüseneiter in Reinkultur nachgewiesen. Bronstein bezeichnet auf Grund der Ergebnisse von subkutanen Einführungen und Verfütterungen den Danyszbazillus für Haustiere für völlig unschädlich. Die Fütterungsversuche von Kister und Köttgen an Geflügel, Katzen, Hunden und Meerschweinchen ergaben durchweg ein negatives Resultat. Krausz bezeichnet die Pathogenität der Danyszbazillen auf Grund seiner Fütterungsversuche an den verschiedensten Haustieren für die letzteren für ausgeschlossen.

Die genannten Untersuchungen zeigen die Möglichkeit eines tödlichen Ausgangs bei jungen Kälbern und bei Hühnern nach Ratinfütterung, im allgemeinen aber die Unschädlichkeit einer Fütterung von Haustieren mit den Rattenschädlingen. Bemerkenswert ist die von Mühlens, Dahm und Fürst beobachtete krankmachende Wirkung einer Fütterung mit Danyszvirus bei Affen. Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß unter Umständen auch dem Menschen aus der zufälligen Aufnahme des Danyszvirus Gefahren erwachsen können.

Mit dem Liverpoolvirus sind außer Ratten und Mäusen mehrere Meerschweinchen und Kaninchen, 2 Hühner, 2 Tauben, 1 Gans, 1 Schwein, 1 Hündin und deren Junges gefüttert. Die Fütterungen erfolgten in der Weise, daß dreimal in etwa 10tägigen Intervallen, an 3 aufeinanderfolgenden Tagen den Tieren die Bakterienmenge je einer 18stündigen Agarkultur unter ihre Nahrung gemengt wurde. Der dabei verwendete Bakterienstamm war aus einer an Liverpoolvirusinfektion verendeten Ratte gezüchtet

worden. Nur die Gans erkrankte nach der ersten Fütterung unter Durchfällen, erholte sich aber wieder und überstand die beiden anderen Fütterungen ohne Störung ihrer Gesundheit. Ob die Durchfälle in ursächlichem Zusammenhang mit der Liverpoolvirusfütterung standen, läßt sich nicht entscheiden, weil der bakteriologische Nachweis der Bakterien des Liverpoolvirus aus den Dejekten des Tieres nicht geführt werden konnte. Ebensowenig gelang derselbe bei dem Schwein, den Hunden und Kaninchen, dagegen konnten aus dem Kot der Hühner, Tauben und einzelner Meerschweinchen Gärtnerbakterien mit charakteristischen kulturellen Eigenschaften in Reinkultur gezüchtet werden.

Für die Versuche an Ratten wurden zwei Bestände verwendet; der eine wurde von Ratten gebildet, welche auf dem Hof einer Gastwirtschaft in Groß-Lichterfelde gefangen waren (Ratten 13—18), der andere von Ratten, welche der Händler aus Tempelhof bezogen hatte (Ratten 1—12 und 19—33). Die Tiere wurden zum Zweck der Beobachtung ihres Gesundheitszustandes mehrere Tage in den Vorratsstallungen belassen und erst in Versuch genommen, wenn es sich gezeigt hatte, daß sie klinisch keine Krankheitserscheinungen boten. Die Ratten 1—18 waren bereits in Versuch genommen, da fiel es auf, daß von der zweiten Lieferung der Tempelhofer Ratten sofort einzelne zugrunde gingen. Es wurde dem zunächst kein Wert beigelegt, erst als am zweiten Tage wieder 2 Ratten spontan eingingen, wurden die Kadaver untersucht. Bei beiden wurde eine sehr starke Schwellung der Milz, Meteorisums der Därme mit dünnflüssigem, zum Teil blutig gefärbtem Inhalt, Nephritis und Hyperämie aller Organe festgestellt. Es gelang bei beiden Tieren aus der Milz und dem Blut Bakterien zu züchten, welche die kulturellen Eigenschaften der Gärtnerbakterien hatten und von dem Gärtnerserum K 6 und von dem Liverpoolvirusserum bis zur Titergrenze agglutiniert wurden. Derselbe pathologische und bakteriologische Befund wurde bei 4 Ratten desselben Bestandes erhoben, welche in den nächsten Tagen spontan zugrunde gingen. Damit war der Verdacht gegeben, daß unter den Ratten eine von Tier auf Tier sich übertragende, auf Gärtnerbazillen beruhende Seuche bestand oder daß der Versuch gemacht war, die Tiere in ihrer früheren Behausung mit einem der gebräuchlichen Rattenschädlinge auszurotten. Es galt daher festzustellen, ob die übrigen noch lebenden 15 Ratten des Tempelhofer Bestandes an derselben Infektion litten.

Das geschah in folgender Weise. Die Ratten wurden in vorher sterilisierten Glasgefäßen untergebracht und bis nach Abschluß der Untersuchung ohne Nahrung belassen. Von jedem Tier wurde eine Kotprobe für eine bakteriologische Untersuchung verwendet. Die letztere ergab bei den Ratten 19, 22, 24, 26, 27 die Anwesenheit von Gärtnerbakterien. Darauf wurde allen Ratten durch Einschnitt in die Schenkelbeuge Blut mit Wattebäuschchen entnommen. Die letzteren wurden nach der von Czaplewski angegebenen Methode auszentrifugiert, das in der Kuppe des Zentrifugenglases bleibende klare Serum auf Agglutination mit Gärtnerbakterien eventl. auch mit den aus den Dejekten gezüchteten Bakterien (Tabelle 16) geprüft.

Tabelle

	Ratte 19	Ratte 20	Ratte 21	Ratte 22	Ratte 23	Ratte 24
Im Darm kulturell Gärtnerbakterien nachgewiesen	+	0	0	+	0	+
Agglutinationswerte m. Gärtnerserum K6 — Titer 1 : 10 000	— 1 : 8000			— 1 : 6000		— 1 : 5000
Liverpoolvirusserum Titer 1 : 10 000	— 1 : 5000			— 1 : 5000		— 1 : 5000

Agglutinationswerte des Serums der Ratten mit Gärtnerbakterien (I) bezw.

Serumverdünnungen	I	II	I	I	I	II	I	I	II
1 : 10	+	+	?	?	+	+	?	+	+
1 : 20	+	+	—	—	+	+	—	+	+
1 : 50	+	+	—	—	?	+	—	+	+
1 : 100	+	+	—		—	—		+	+
1 : 200		+	—					+	+
1 : 300			—					+	+
1 : 400			—					+	+
1 : 500			—					+	+
1 : 600								+	+
1 : 800								—	+
1 : 1000								—	?

Die Ratten Nr. 1—18 waren vor dieser Untersuchung bereits in Versuch genommen. Eine Feststellung, ob sie an einer Gärtnerinfektion litten, ist bei diesen Tieren nicht gemacht worden. Da aus diesen Beständen vor Beginn der Versuche kein Tier spontan zugrunde ging, lag kein Anlaß dazu vor.

Die Ratten 1—12 sind mit fallenden Mengen von Normalösen 18stündiger Agarkulturen subkutan und intraperitoneal infiziert — Tabelle 17 (S. 212) —, Ratte 13—33 gefüttert worden — Tabelle 18 (S. 213).

Das bakteriologische Ergebnis der Rattenversuche wird zusammen mit demjenigen der Mäuseversuche nachher besprochen werden.

Über die pathologischen Organveränderungen der mit dem Liverpoolvirus gefütterten und zugrunde gegangenen Ratten kann zusammenfassend berichtet werden, da die Erscheinungen meist die gleichen waren und nur in der Intensität Schwankungen zeigten.

Der Befund war folgender: Meteorismus der Dünndärme, bisweilen Injektion der Serosa- und Mesenterialgefäße, akute Schwellung mesenterialer Lymphdrüsen. Milz meist um das Doppelte im Längendurchmesser vergrößert, auf der Schnittfläche von schwarzgrauer oder rotgrauer Farbe, amyloidartigem speckigem Glanz, derber Konsistenz. Nur in vereinzelten Fällen wurde ein hyperplastischer Milztumor mit dunkelroter weicher vorquellender Pulpa bemerkt.

16.

Ratte 25	Ratte 26	Ratte 27	Ratte 28	Ratte 29	Ratte 30	Ratte 31	Ratte 32	Ratte 33
0	+	+	0	0	0	0	0	0
	— 1 : 6000	— 1 : 8000						
	— 1 : 5000	— 1 : 5000						

dem aus dem Darm des betr. Tieres gezüchteten Gärtnerstamme (II).

Ratte 25 I	Ratte 26 I	Ratte 26 II	Ratte 27 I	Ratte 27 II	Ratte 28 I	Ratte 29 I	Ratte 30 I	Ratte 31 I	Ratte 32 I	Ratte 33 I
?	+	+	+	+	—	—	—	?	—	—
—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
—	+	+	?	—	—	—	—	—	—	—
—	+	+	—	—						
—	+	+								
	+	+								
	?	+								
	—	+								
	—	—								

Nierenschnittfläche dunkelrot, blutreich, mit undeutlicher Zeichnung oder blaßrot, aber mit starker Gefäßinjektion an der Grenze zwischen Mark und Rinde.

Nebennieren teils diffus hyperämisch oder mit einem hyperämischen Saum um die zentrale Schicht, immer etwas vergrößert.

Leber vergrößert mit dunkelbraunroter blutreicher Schnittfläche, die letztere durchsetzt mit flächenhaften unregelmäßigen gelben Partien in wechselnder Ausdehnung, in vorgeschritteneren Fällen lehmgelbe Farbe der ganzen Leber mit eingelagerten eingesunkenen kleinen hellroten Herden.

Dünndärme mit hellgelbem oder schwarzbraunem dünnflüssigem Inhalt, im letzteren lassen sich mikroskopisch außer Bakterien und Pflanzenzellen rote Blutkörperchen nachweisen, bisweilen war der Darminhalt deutlich blutig gefärbt. Die Dünndarmwand blaß und dünn, die Schleimhaut unverändert, nur die follikulären Apparate sind stark geschwollen.

Dickdarm unverändert, der Inhalt auch hier meist dünnflüssig.

Farbe der Lungen auf Ober- und Schnittfläche meist schmutziggrau, sehr saft- und blutreich. Unter der Pleura manchmal stecknadelkopfgroße Blutungen, häufig graue von der Umgebung abgesetzte an Tuberkel erinnernde Knötchen. Mikroskopisch bestehen dieselben aus nekrotischen Bezirken mit starker Rundzelleninfiltration. Hier und da wurden auch pfefferkorngroße Abszesse des Lungenparenchyms mit winzigen metastatischen Abszessen der Umgebung gefunden. In dem Eiter derselben konnten

Tabelle 17. Versuche an wilden Ratten mit subkutaner und intraperitonealer Injektion von Reinkultur.

Ratte	erhält	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung
Nr. 1	$^1/_1$ Öse subkutan am Bauch	Wird nach 25 Tagen getötet. Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen, sonst keine anatomischen Veränderungen	Negativ
Nr. 2	„	Tod nach 12 Tagen: Schwellung der Achsel- und Leistendrüsen, Injektion der subkutanen Gefäße, nekrotische Lungenherde, Hyperämie der Organe, Milztumor	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 3	$^1/_1$ Öse intraperitoneal	Tod nach 19 Tagen. Schwellung der Milz, sonst keine Veränderungen	Negativ
Nr. 4	„	Tod nach 13 Tagen: Peritonitis, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor, Hyperämie der Organe, Lungenödem	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 5	$^1/_{10}$ Öse subkutan am Bauch	Wird nach 25 Tagen getötet. Keine anatomischen Veränderungen.	Negativ
Nr. 6	„	Tod nach 13 Tagen. Abszeß im Abdomen. Milztumor	Ergibt keine Bakterien des L. V.
Nr. 7	$^1/_{10}$ Öse intraperitoneal	Tod nach 12 Tagen. Befund wie bei Nr. 4	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 8	„	Tod nach 19 Tagen. Starke Hyperämie der Organe, Milztumor, keine Peritonitis	Aus Milz Bakterien des L. V., aus Blut nicht
Nr. 9	$^1/_{100}$ Öse subkutan am Bauch	Wird nach 30 Tagen getötet. Keine pathologischen Veränderungen	Negativ
Nr. 10	„	„	„
Nr. 11	$^1/_{100}$ Öse intraperitoneal	Tod nach 10 Tagen. Milztumor. Mehrere Abszesse der Lungen	Ergibt keine Bakterien des L. V.
Nr. 12	„	Wird nach 30 Tagen getötet. Keine anatomischen Veränderungen	Negativ

Tabelle 18. Fütterungsversuche an Ratten.

Ratte Nr.		Wirkung	Bakteriologische Untersuchung	Nochmalige Fütterung 30 Tage nach der ersten Fütterung	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung	3. Fütterung: 15 Tage nach dem letzten Tage der zweiten	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung
13	Werden je einmal mit dem Liverpoolvirus gefüttert	Tod nach 8 Tagen	Aus Milz u. Blut L. V. Bakterien	—	—	—	—	—	—
14		Tod nach 12 Tagen	„	—	—	—	—	—	—
15		Tod nach 6 Tagen	Aus Milz, Blut und Halsdrüsen Bakterien des L. V.	—	—	—	—	—	—

Ratte Nr.		Wirkung	Bakteriologische Untersuchung	Nochmalige Fütterung 30 Tage nach der ersten Fütterung	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung	3. Fütterung: 15 Tage nach dem letzten Tage der zweiten	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung
16	Werden je einmal mit dem Liverpoolvirus gefüttert	Tod nach 16 Tagen	Aus anderer Ursache	—	—	—	—	—	—
17		Tod nach 22 Tagen	Aus Milz u. Blut Bakterien des L. V.	—	—	—	—	—	—
18		Tod nach 12 Tagen	„	—	—	—	—	—	—
19		Tod nach 22 Tagen	„	—	—	—	—	—	—
20		bleibt leben	—	4 Tage hintereinander	Tod 4 Tage nach der letzten Fütterung	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.	—	—	—
21		Tod nach 12 Tagen	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.	—	—	—	—	—	—
22		bleibt leben	—	4 Tage hintereinander	Tod 13 Tage nach der letzten Fütterung	Bakterien des L. V. nur aus Milz	—	—	—
23		„	—	„	Tod 10 Tage nach der letzten Fütterung	Bakterien des L. V. aus Milz und Blut	—	—	—
24		„	—	„	bleibt leben	—	10 Tage lang nur Fütterung mit Liverpoolvirus	bleibt leben	—
25		„	—	„	„	—	„	„	—
26		„	—	„	„	—	„	„	—
27		„	—	„	„	—	„	Tod am 5. Tage	Bakterien des L. V. werden nur im Darm gefunden
28		„	—	„	„	—	„	Tod am 7. Tage	„
29		„	—	„	Tod 12 Tage nach der letzten Fütterung	Bakterien des L. V. aus Milz und Blut	—	—	—
30		Tod nach 17 Tagen	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.	—	—	—	—	—	—
31		Tod nach 6 Tagen	„	—	—	—	—	—	—
32		Tod nach 11 Tagen	„	—	—	—	—	—	—
33		Tod nach 19 Tagen	„	—	—	—	—	—	—

Liverpoolvirusbakterien aber nicht gefunden werden, ebensowenig in den Lungenknötchen, so daß es zweifelhaft erscheint, ob die Entstehung dieser Veränderungen auf eine Infektion mit dem Liverpoolvirus zurückzuführen ist.

Herz meist sehr blutreich.

In einem Fall, bei Ratte 15, wurde auch eine Schwellung der Hals- und Kieferdrüsen festgestellt, es gelang, aus denselben die Bakterien des Liverpoolvirus in Reinkultur zu züchten.

Die in Versuch genommenen Mäuse sind ebenso wie die Ratten zu einem Teil mit fallenden Mengen von Normalösen 18stündiger Agarkulturen subkutan und intraperitoneal infiziert — Tabelle 19 —, zum Teil gefüttert worden — Tabelle 20.

Tabelle 19. Versuche an grauen Mäusen mit subkutaner und intraperitonealer Injektion von Reinkultur.

Maus	erhält	Wirkung	Bakteriologische Untersuchung
Nr. 1	1/1 Öse subkutan am Bauch	Tod nach 24 Stunden: Starke Injektion der subkutanen Gefäße, Schwellung der Achsel- und Leistendrüsen, Hyperämie der Organe, Milztumor, Nephritis. Schwellung der Mesenterialdrüsen	Aus Milz L. V. Bakterien, aus Blut nicht
Nr. 2	„	Tod nach 24 Stunden. Befund wie bei Nr. 1	Aus Milz und Blut L. V. Bakterien
Nr. 3	1/1 Öse intraperitoneal	Tod nach 24 Stunden: Trübung der Bauchserosa, Injektion der Mesenterialgefäße, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hyperämie der Organe. Milztumor	Aus Milz Bakterien des L. V., aus Blut nicht
Nr. 4	„	Tod nach 24 Stunden. Befund wie bei Nr. 3	„
Nr. 5	1/10 Öse subkutan am Bauch	Tod nach 3 Tagen. Befund wie bei Nr. 1	„
Nr. 6	„	Tod nach 6 Tagen. Befund wie bei Nr. 1	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 7	1/10 Öse intraperitoneal	Tod nach 2 Tagen. Befund wie bei Nr. 3	Aus Milz Bakterien des L. V., aus Blut nicht
Nr. 8	„	Tod nach 24 Stunden. Befund wie bei Nr. 3	„
Nr. 9	1/100 Öse subkutan am Bauch	Tod nach 9 Tagen. Befund wie bei Nr. 1	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 10	„	Bleibt am Leben und wird nach 20 Tagen getötet: Injektion der subkutanen Gefäße, Schwellung der Achsel- und Leistendrüsen	Negativ
Nr. 11	1/100 Öse intraperitoneal	Tod nach 24 Stunden. Befund wie bei Nr. 3	Aus Milz und Blut Bakterien des L. V.
Nr. 12	„	Tod nach 6 Tagen. Keine anatomischen Veränderungen	Negativ
Nr. 13	1/1000 Öse subkutan am Bauch	Tod nach 10 Tagen. Befund wie bei Nr. 1, aber nur geringgradige Veränderungen	Aus Milz Bakterien des L. V., aus Blut nicht
Nr. 14	„	Bleibt am Leben, wird nach 20 Tagen getötet; keine anatomischen Veränderungen	Negativ
Nr. 15	1/1000 Öse intraperitoneal	Tod nach 12 Tagen. Befund wie bei Nr. 3, aber nur geringgradige Veränderungen	Negativ
Nr. 16	„	Bleibt am Leben, wird nach 20 Tagen getötet: Injektion der subkutanen Gefäße, Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen	Negativ

Tabelle 20. Fütterungsversuche an Mäusen.

	Fütterung	Erfolg	Bakteriologische Untersuchung
Weiße Maus Nr. 1	einmal gefüttert	Tod nach 2 mal 24 Stunden	Aus Milz und Herzblut Bakterien des L. V.
„ „ „ 2	„	„	„
„ „ „ 3	„	Tod nach 3 mal 24 Stunden	„
„ „ „ 4	„	Tod nach 24 Stunden	„
„ „ „ 5	„	Tod nach 3 mal 24 Stunden	„
Graue „ „ 1	„	Tod nach 8 Tagen	„
„ „ „ 2	„	bleibt leben	—
„ „ „ 3	„	„	—
„ „ „ 4	„	Tod nach 13 Tagen	Aus Milz und Herzblut Bakterien des L. V.
„ „ „ 5	„	Tod nach 7 Tagen aus anderer Ursache	Bakterien des L. V. nur im Darm
„ „ „ 6	„	Tod nach 3 Tagen	Aus Milz und Herzblut Bakterien des L. V.
„ „ „ 7	„	Tod nach 6 Tagen	„

Die anatomischen Erscheinungen der an der Fütterung mit Liverpoolvirus eingegangenen weißen und grauen Mäuse waren ähnliche, wie bei den Ratten. Entsprechend dem schnelleren und akuteren Verlauf traten die Hyperämien der Organe in den Vordergrund. Es wurde folgender Befund erhoben: Die Mesenterialgefäße meist strotzend gefüllt, bei den weißen Mäusen auch die subkutanen Gefäße in der Brust und Bauchgegend. In einzelnen Fällen Entzündung des aufgerollten großen Netzes. Hyperplastischer Milztumor. Hyperämie der Leber und Nebennieren. Hämorrhagische Nephritis. Ödem der Lungen. Subpleurale Blutungen. Meteorismus der Därme. Dünnflüssiger, gelbbrauner Inhalt in den Dünndärmen. Dünndarmwand spinnewebendünn, blaß, follikuläre Apparate aber geschwollen. Mesenterialdrüsen stecknadelkopfgroß, auf der Schnittfläche leuchtendrot, Dickdarm mit flüssigem, hellbraunem Inhalt, die Wand meist unverändert. Nur bei der grauen Maus Nr. 1 war die Dickdarmschleimhaut deutlich gewulstet und verdickt, auf der Höhe der Schleimhautfalten von dunkelroter Farbe, zum Teil in beginnender Nekrotisierung. Der obere Teil des Rektums war in den unteren invaginiert.

Wie die Tabellen zeigen, war ein absolut sicherer Erfolg der Fütterung nur bei weißen Mäusen vorhanden; die in Versuch genommenen 5 Tiere gingen alle nach kurzer Zeit infolge der Liverpoolvirusinfektion zugrunde. Die geringe Widerstandsfähigkeit der weißen Mäuse gegen die Rattenschädlinge ist auch aus den vorher genannten Arbeiten bekannt. Sie hat aber praktisch keine Bedeutung, weil die Notwendigkeit einer Vertilgung dieser Tiere nicht in Betracht kommt.

Weniger günstig waren die Infektionsversuche an grauen Mäusen. Eine tödliche Wirkung subkutaner und intraperitonealer Einverleibung von Reinkultur hatten sicher nur Mengen bis zu $^1/_{10}$ Öse herab. $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ Öse vertrugen einzelne Tiere sowohl subkutan als auch intraperitoneal ohne erkennbare Schädigung der Gesundheit. Von 7 mit Liverpoolvirus einmal gefütterten Mäusen gingen nur 4 an einer sicheren Bakterieninfektion zugrunde.

Was die Pathogenität der Rattenschädlinge für wilde Ratten anlangt, so ist es bekannt, daß die Erfolge der Rattenvertilgung mit den genannten Mitteln nicht immer befriedigende sind.

Die Ergebnisse der Autoren mögen in Kürze erwähnt werden:

Kolle hat im Institut für Infektionskrankheiten die verschiedenen Bazillen, welche für die Vernichtung der Ratten empfohlen sind, geprüft und mit keinem der Mittel mehr als 60% der Tiere zu töten vermocht.

Bainbridge hat Versuche mit Ratin, Danyszvirus und Liverpoolvirus angestellt. Die Mortalitätsziffer bei wilden Ratten war bei Fütterung mit Ratin 44,5%, mit Liverpoolvirus 29,6%, mit Danyszvirus 31,8%.

Bei Anwendung des Danyszvirus war die Mortalitätsziffer bei Mühlens, Dahm und Fürst 50% der grauen Ratten, 90% der zahmen Ratten. Bronstein, Kister und Köttgen, Markl, erzielten günstige, Krausz und Abel ungünstige Resultate. Der letztere hat seine Versuche nicht im Laboratorium angestellt und weist darauf hin, daß die Ratten die ausgelegten Lockspeisen nicht fraßen oder durch Auswanderung die Gefahr vermieden. Danysz selbst erzielte an 50% der Versuchsorte eine fast völlige Vernichtung, an 30% eine Verminderung und nur an 20% ein negatives Resultat. Rosenau[1]) fütterte 115 Ratten mit Kultur in großen Mengen und tötete nur 46 derselben. Klein und Williams[1]) erhielten ein völlig negatives Resultat.

Die von Bahr im großen unternommenen Versuche, von Ratten heimgesuchte Gegenden durch rationelles Auslegen von Ratin von den Tieren zu befreien, hatten den Erfolg, daß an 28 von 34 Stellen die Rattenplage aufhörte.

Happich machte Fütterungsversuche mit Ratin (Kartoffelpasta) und Ratin (Export) an 36 Ratten. Das erstere erwies sich an den Dorpater Ratten als unwirksam, das zweite ergab 25,8% Todesfälle, deren Mehrzahl nicht durch Infektion, sondern durch Intoxikation bedingt war. Die von Saigol mit Ratin und Danyszvirus an wilden Ratten angestellten Laboratoriumsversuche hatten ein unbefriedigendes Resultat. In dem Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen während des Jahres 1906/07 wird von Raebiger berichtet, daß die vom Institut vertriebenen Ratinkulturen in 99,35% der Fälle einen guten Erfolg hatten, die Versuche mit Danyszvirus an Ratten und Mäusen werden dagegen als ungünstig bezeichnet. Bei Xylander waren 50% der wilden Ratten gegen den Ratinbazillus refraktär.

Die wenig befriedigenden Erfolge der genannten Rattenvertilgungsmittel werden verschieden beurteilt. Bahr glaubt, daß die Ratten je nach ihrer Art und Herkunft einen verschiedenen Grad der Empfänglichkeit gegen die einzelnen Bakterienarten zeigen, er stellte fest, daß die Empfänglichkeit der schwarzen und der ägyptischen Ratte eine geringere war als bei der Wanderratte. Auch Kolle äußert sich in diesem Sinne. Trautmann und nach ihm Xylander haben der Ansicht Ausdruck gegeben, daß graue Ratten häufig eine Infektion mit Bakterien der Gärtnergruppe oder verwandten Krankheitserregern überstehen und infolge der gebildeten Schutzstoffe gegen

---

[1]) Zitiert nach Bahr.

erneute Infektionen immun sind. Nach Bahr würde bei den Ratten also häufig eine angeborene, nach Trautmann und Xylander eine erworbene Immunität vorliegen. Schließlich muß auch die Möglichkeit einer Virulenzschwankung der einzelnen zur Verwendung kommenden Bakterienpräparate und die dadurch bedingte Verschiedenheit des Erfolges berücksichtigt werden.

Für die Beurteilung der mitgeteilten eigenen Versuche mit Liverpoolvirus muß bemerkt werden, daß 3 Büchsen zur Verwendung kamen: Büchse 1 für die erste Fütterung der Ratten 13—18, Büchse 2 für die Ratten 19—25, Büchse 3 für die Ratten 27—33. Die Bestimmung der Virulenz bei subkutaner und intraperitonealer Impfung bei Ratten und Mäusen wurde ebenfalls mit den aus der Büchse 3 gezüchteten Bakterien vorgenommen. Für die späteren Fütterungen der Ratten, für diejenigen der Mäuse und Haustiere wurden Bakterienreinkulturen mit Brot, Kartoffeln oder der sonstigen Nahrung der Tiere vermischt. Für diese Zwecke wurden Kulturen aus denjenigen Ratten, welche der Infektion erlegen waren, angelegt.

Wie aus den Versuchsergebnissen ersichtlich ist, war die Virulenz der Liverpoolvirusbakterien für Ratten keine gleichbleibende.

Bei subkutaner und intraperitonealer Impfung mit Reinkultur erwiesen sich auch verhältnismäßig hohe Dosen als unwirksam. So wurde von Ratte 1 $^1/_1$ Öse subkutan gut vertragen, der Tod der mit $^1/_1$ Öse intraperitoneal geimpften Ratte 3 war nicht Folge der Liverpoolvirusinfektion, $^1/_{10}$ Öse subkutan wirkte bei 2 Ratten nicht infektiös, $^1/_{100}$ Öse hatte weder bei subkutaner, noch bei intraperitonealer Applikation eine tödliche Infektion zur Folge.

Von den Ratten 19, 22, 24, 26, 27, welche an einer Gärtnerinfektion bereits litten, ging eine — Ratte 19 — nach einmaliger Fütterung an der Liverpoolvirusinfektion zugrunde. Von den 4 übrigen Tieren starb eins — Ratte 22 — nach der zweiten 4 Tage lang dauernden, eine andere — Ratte 27 — erst nach der dritten 10 Tage lang dauernden Fütterung, während 2 Tiere — Ratte 24 und 26 — auch diese langdauernde, unter praktischen Verhältnissen undenkbare Infektion überstanden. Dasselbe gilt aber auch von Ratte 25, bei welcher Antikörper nicht gefunden wurden.

Von den übrigen 16 Ratten gingen nach einmaliger Fütterung 10 an Liverpoolvirusinfektion zugrunde — Ratten 13, 14, 15, 17, 18, 21, 30, 31, 32, 33 —, eine — Ratte 16 — starb aus anderer Ursache. Von den 5 übrig bleibenden starben 3 — Ratte 20, 23, 29 — erst nach der zweiten 4 Tage lang dauernden Fütterung, eine — Ratte 25 — blieb, wie schon vorher erwähnt, auch dann noch am Leben.

Es wurden nur graue Wanderratten in Versuch genommen. Auch waren sämtliche Tiere ziemlich gleich groß und alt.

Es ist also nicht sehr wahrscheinlich, daß die Herkunft der Ratten auf den Grad der Infektion von Einfluß war. Immerhin ist es auffällig, daß von den aus Gr.-Lichterfelde bezogenen Tieren (13—18) mit Ausnahme einer aus anderer Ursache eingegangenen Ratte alle nach der ersten Fütterung der Infektion erlagen, während die Mortalitätsziffer der übrigen Ratten eine geringere war. Es kann bei den Lichterfelder Ratten, welche alle mit der Büchse 1 gefüttert wurden, aber auch eine höhere Virulenz des betreffenden Bakterienstammes vorgelegen haben.

Die Wirksamkeit aller bakteriellen Rattenvertilgungsmittel, so auch des Liverpoolvirus, wird bekanntlich nicht allein von der Aufnahme der die schädlichen Bakterien enthaltenden Lockspeise seitens der Ratten erwartet, sondern auch davon, daß die Kadaver der gefallenen von den gesunden Tieren aufgefressen werden, und so eine von Tier auf Tier sich übertragende Seuche entsteht. Um die Möglichkeit einer solchen Infektion zu prüfen, wurde in vier Fällen je eine nach der Fütterung eingegangene Ratte je einer anderen gesunden als Nahrung in den Käfig geworfen. Die gesunden Tiere waren durch Entziehung anderer Nahrung gezwungen, von den Organen der toten Tiere zu fressen. Eine Erkrankung trat aber in keinem Fall auf.

Aus den Organen der Kadaver, meistens den Milzen, waren Ausstriche gemacht, die Zahl der Bakterien erwies sich aber als spärlich. Ob der geringe Bazillengehalt der verfütterten Organe oder eine Immunität der Versuchsratten den negativen Erfolg verursachten, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls spricht der letztere nicht gegen die Möglichkeit, daß in praxi diese Form der Übertragung und des Zustandekommens einer Seuche eintreten kann. Man könnte sich andernfalls die Entstehung der vorher erwähnten hartnäckigen spontanen Rattenseuchen nicht erklären.

Außer den drei Büchsen standen noch zwei zur Verfügung, bei welchen der auf der Gebrauchsanweisung angegebene äußerste Termin der Wirksamkeit, bei einer zwei, bei der andern fünf Wochen verstrichen war. Aus der letzteren konnten Bakterien nicht herausgezüchtet werden, bei der ersteren trat nach mehreren Tagen in Bouillon Wachstum der Liverpoolvirusbakterien ein. Beide Büchsen wurden an Ratten und Meerschweinchen verfüttert; eine krankmachende Wirkung trat nicht mehr ein.

Bei der Zusammenfassung der Versuchsergebnisse soll von einer zahlenmäßigen Berechnung der Wirksamkeit des Liverpoolvirus abgesehen werden. Denn einerseits war die Zahl der in Versuch genommenen Ratten eine nur geringe, andererseits gestatten die Laboratoriumsversuche keinen Rückschluß auf die Verhältnisse in der Praxis. Es ist bekannt, daß Ratten die Gefahr, welche ihnen aus der Aufnahme infektiöser Nahrung droht, häufig umgehen, besonders wenn einzelne Tiere bereits zugrunde gegangen sind, daß sie ihre bisherigen Schlupfwinkel verlassen und sich ein neues Domizil suchen. Die Laboratoriumsversuche finden dagegen meistens in der Weise statt, daß die Tiere gefangen gehalten und durch Hunger gezwungen werden, die infektiöse Nahrung zu fressen.

Die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche mögen in folgender Form zusammengefaßt werden:

Die Schädlichkeit des Rattenvertilgungsmittels Liverpoolvirus beruht auf Bakterienwirkung. Die Bakterien, welche aus den für die Versuche verwendeten Büchsen in Reinkultur gezüchtet wurden, ließen sich weder kulturell bei Verwendung der zurzeit gebräuchlichen Nährböden noch durch die Agglutination und die Komplementbindungsmethode von den Bakterien der Gärtnergruppe unterscheiden. Dasselbe gilt von den einer erneuten Prüfung unterzogenen Ratin-, Danysz- und Issatschenkobakterien. Die Bakterien des Liverpoolvirus vermochten bei Ratten eine vom Darmkanal ausgehende tödliche Infektion zu verursachen. Aus den Organen der verendeten Tiere konnten die Bakterien in Reinkultur gezüchtet werden. Es ist also möglich, daß die Auslegung

des Mittels eine von Tier auf Tier übertragbare Seuche zur Folge hat, wenn die gesunden Ratten die Kadaver der gefallenen Tiere fressen oder deren Abgänge in sich aufnehmen.

Die Wirksamkeit des Liverpoolvirus in der Praxis entzieht sich aber einer genauen Beurteilung.

Für Haustiere konnte eine Schädlichkeit des Mittels nicht festgestellt werden. Dagegen lassen die vorher erwähnten auf eine Auslegung des Rattenvertilgungsmittels zurückzuführenden, in London vorgekommenen Erkankungen immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß die Bakterien des Liverpoolvirus der menschlichen Gesundheit schädlich werden können, und lassen Vorsicht bei der Handhabung mit dem Präparat angezeigt erscheinen.

Die Arbeit ist in der bakteriologischen Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamtes unter Leitung des Direktors Herrn Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Uhlenhuth ausgeführt.

Literaturverzeichnis.

1. Abel, Versuche über die Verwendbarkeit des Bazillus Danysz zur Vertilgung von Ratten. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 869.

1a. Altmann, Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe. Zentralbl. f. Bakt. 1910, Bd. 54, Heft 2, S. 174.

2. Bahr, Über die zur Vertilgung der Ratten und Mäuse benutzten Bakterien. Zentralbl. für Bakteriologie. Originale 1905, Bd. 39, Heft 3, S. 263.

3. Bahr, Raebiger und Grosso, Vergleichende Untersuchungen über den Bazillus paratyphosus B, den Bazillus enteritidis Gärtner und den Ratinbazillus. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, 5. Band, 3. u. 4. Heft, 1909, S. 295.

4. Bahr, Die Resultate der Versuche zur rationellen Rattenvertilgung vermittels Präparate des Laboratoriums. Zentralbl. f. Bakt. 1909, Bd. 52, Heft 4, S. 441.

4a. Bainbridge, On the paratyphoid and food-poisoning bacilli and on the nature and efficiency of certain rat viruses. The journal of Pathology and Bacteriology 1909. Vol. 13, S. 443.

5. Bronstein, Zur Frage der Rattenvertilgung mittels des Danyszbazillus. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 577.

6. Collinbridge, Outbreak of Illness caused by Vermin Destroying Virus. Public Health December 1908, p. 94—96.

7. Danysz, Un microbe pathogène pour les rats et son application à la destruction de ces animaux. Annales de l'institut Pasteur 1900, p. 193.

8. Gaffky, Bericht über die Tätigkeit des Instituts für Infektionskrankheiten im Jahre 1906 und 1907. Klinisches Jahrbuch Bd. 20, Heft 1, S. 61.

9. Handson, Williams and Klein, Account of an Epidemic of Enteritis Caused by the „Liverpool Virus“ Rat Poison. British med. Journal 21. XI. 1908.

10. Happich, Zur Frage über die Wirkung des Ratin auf Ratten. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1909, Bd. 43, S. 244.

11. Kister und Köttgen, Über die von Danysz gefundenen, für Ratten pathogenen Bazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 275.

12. Kolle, Bericht über die Tätigkeit in der zu Studien über die Pest eingerichteten Station des Instituts für Infektionskrankheiten 1899/1900: VI. Versuche mit dem Danyszschen rattenpathogenen Bazillus. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 36. Bd., 1901, S. 413.

13. Kolle, W., Über Maßnahmen und Verfahren zur Bekämpfung der Ratten- und Mäuseplage. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1905, Nr. 7.

14. Krausz, Erfahrungen über den Bazillus Danysz. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 351.

15. Kruse und Ungar, Typhusähnliche Infektion mit Mäusetyphusbazillen. Niederrh. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Bonn. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 29, S. 1292.

16. Lebram, Ratinbazillus und Bacillus enteritidis Gärtner. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 50, Orig. Heft 3.

17. Mayer, Über die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus für den Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 47, S. 2261.

18. Markl, Über die Bedeutung des Danyszschen Bazillus bei der Rattenvertilgung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXI, S. 202.

19. Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1905, S. 332. — Deutsches Reich, Verhaltungsmaßregeln zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch Beschäftigung mit Mäusetyphusbazillen. — Ministerialblatt f. Med. usw. Angelegenheiten 1905, S. 197. Erl. vom 4. IV. 1905, betr. Herstellung von Kulturen des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus.

20. Mühlens, Dahm und Fürst, Untersuchungen über Bakterien der Enteritisgruppe (Typus Gärtner und Typus Flügge) insbesondere über die sogenannten „Fleischvergiftungserreger" und die sogenannten „Rattenschädlinge". Zentralbl. für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Originale 1909, Bd. 48, Heft 1.

21. Raebiger, Jahresbericht des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1903, Nr. 41, S. 413.

22. Raebiger und Schwinning, Versuche mit Ratin, einem neuen Rattentötenden Bazillus. Mitteilungen der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft, 21. Jahrgang, Stück 18, pag. 103, 1906.

23. Saigol, R. O., Experiments on rat extermination. The Indian Med. Gaz. July 1908, S. 254. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. 1909, Bd. 43, S. 244.

24. Scharr, Vergleichende Untersuchungen über Ratin und Fuchsol. Landwirtschaftliche Wochenschrift für die Provinz Sachsen, 1908, Nr. 21.

24a. Schern, Über eine durch den Bazillus enteritidis Gärtner hervorgerufene Rattenseuche. Arb. a. d. K. G. A., 30. Band, 1909, S. 575.

25. Seiffert, Studien zur Salmonellagruppe (Paratyphus-B-Gruppe). Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten, Bd. 63, 1909, p. 273.

26. Shibayama, Über Pathogenität des Mäusetyphusbazillus für den Menschen. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 20, S. 979.

27. Sobernheim und Seligmann, Weitere Untersuchungen zur Biologie der Enteritisbakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. VII. Bd. 1910, 3. Heft, S. 342.

28. Tidswell, Journal of the Sanitary Institute London, 1901, Bd. XXI, S. 575.

29. Trautmann, Bakterien der Paratyphusgruppe als Rattenschädlinge und Rattenvertilger. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 54. Bd, 1906.

30. Trommsdorff, Über Pathogenität der Löfflerschen Mäusetyphusbazillen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48, S. 2092.

31. Wladimiroff und Kamensky, Versuche an Haustieren mit der rattentötenden Bakterie Neumanns (Ratin). Berl. Tierärztl. Wochenschrift, 1907, Nr. 2, S. 25.

32. Xylander, Der Ratinbazillus als Rattenvertilgungsmittel. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, 1908, Bd. 28, Heft 1.

Untersuchungen über die Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunkörpern in Blutegeln.

Von

Dr. med. Karl Steffenhagen,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter

und

Dr. Paul Andrejew,
Magister der Veterinärmedizin (Rußland)
vorübergehend beschäftigt

im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Den Anlaß zu den nachfolgenden Untersuchungen gaben Beobachtungen Uhlenhuths, welche er gelegentlich seiner Arbeit über den biologischen Nachweis der Herkunft von Blut in blutsaugenden Tieren machte.

Uhlenhuth stellte damals fest, daß rote Blutkörperchen in der Leibeshöhle von Blutegeln, welche an Menschen gesogen hatten, noch nach $2^1/_2$ Monaten ihre Form und Gestalt vollkommen erhalten hatten, auch konnte die Herkunft des gesogenen Blutes mit Hilfe der Präzipitinreaktion noch einwandsfrei nachgewiesen werden.

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Uhlenhuth haben wir im Anschluß an diese Feststellungen geprüft, ob und wie lange Mikroorganismen ihre Form und Virulenz im Blutegel bewahren. Für praktische Zwecke schienen derartige Untersuchungen deshalb einen Wert zu haben, weil Blutegel hie und da als Konservierungs- und Transportmittel für solche Krankheitserreger verwendet werden, deren Kultur bisher nicht gelungen ist.

Genaue Untersuchungen über die Haltbarkeit von Mikroorganismen in Blutegeln sind in der neueren Literatur nur spärlich vorhanden:

Pasternazki fand, daß die Rekurrensspirochaeten im Blutegeldarm bei 16—17° aufbewahrt nach 2 Tagen dicker und träger wurden, aber erst nach 4 Tagen die Bewegung einbüßten; im Thermostaten bei 27—30° veränderten sie schon nach 2 Tagen ihre Form und zerfielen zu Körnchen, dagegen behielten sie ihre Gestalt und Beweglichkeit 10 Tage hindurch, wenn die Blutegel auf Eis bei 0° aufbewahrt wurden. Karlinski konnte durch dasselbe Verfahren die Spirochaeten bis zu 20 Tagen lebensfähig konservieren.

Karwacki und Szokalski konnten die Haltbarkeit von Rekurrensspirochaeten in Blutegeln bis zu 100 Tagen feststellen, an einer anderen Stelle weisen sie auf Grund ihrer Versuche auf die Möglichkeit einer Teilung und Vermehrung der Spirochaeten im Blutegel hin.

Nach einer Mitteilung Wladimiroffs soll sich die Versendung von Rekurrensspirochaeten in Blutegeln aus Rekurrensgegenden in entfernt gelegene Laboratorien als durchaus praktisch erwiesen haben, was nach den von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern im Kaiserl. Gesundheitsamte mit auf diese Weise aus Rußland (Dr. Ph. Blumenthal) gesandtem Material gemachten Erfahrungen bestätigt werden kann. Nach Catterina erlischt die Virulenz von Milzbrandbazillen 4—10 Tage nach dem Verweilen derselben im Magen der Egel; Mühling konnte unmittelbar nach der Fütterung eines Blutegels das aufgesogene milzbrandige Blut mit positivem Erfolge auf Mäuse verimpfen, einen Tag oder längere Zeit nach der Infektion erfolgende Übertragungsversuche verliefen aber negativ.

Über die Anordnung und den Umfang unserer Versuche ist folgendes zu sagen:

Die Blutegel sind vermöge einer eigenartigen Ausrüstung ihrer Kieferplatten mit einer großen Anzahl scharfer mikroskopisch kleiner Zähne befähigt, eine tiefe, aber leicht vernarbende Wunde zu setzen, und vermöge der muskulösen Beschaffenheit des Schlundes und der beim Saugakt eintretenden wellenförmigen Bewegungen des ganzen Körpers imstande, das angesaugte Blut bis in die entferntesten Teile ihres durch Einschnürungen und Blindsäcke erweiterten Verdauungskanals zu leiten. Seine medizinische Bedeutung verdankt der Blutegel demnach der nur geringen Schmerzhaftigkeit des Ansetzens, der Aufnahme reichlicher Blutmengen und, wenn man von wenigen mitgeteilten, zudem nicht verbürgten Fällen schwerer Nachblutungen oder lokaler Entzündungen absieht, auch der Ungefährlichkeit des Eingriffes. Das angesaugte Blut kommt im Magendarmkanal des Egels nicht zur Gerinnung, da in der Mundhöhle des Tieres eine von Haycraft in ihrer Wirkung erkannte und Herudin genannte, von Franz in einer für praktische Zwecke verwendbaren Form dargestellte Substanz abgesondert wird, welche das Fibrinferment des Blutes zerstört. Das aufgenommene Blut soll frühestens erst nach 5—9 Monaten verdaut werden. Wird die Mundhöhle des Egels vor Ablauf dieser Zeit mit Salz, Asche oder Essig bestreut oder betupft, dann erbricht er das aufgenommene Blut in unverändertem Zustand.

Die Anordnung unserer Versuche erfolgte demnach in der Weise, daß die Blutegel entweder an kranke, mit dem spezifischen zu untersuchenden Erreger behaftete Tiere oder an gesunde Meerschweinchen bezw. Kaninchen angesetzt wurden, welche mit Bakterienaufschwemmungen intrakardial oder intravenös kurz vor Beginn des Versuchs gespritzt waren. Zum Zweck der Gewinnung einer für mehrere Untersuchungen ausreichenden Blutmenge wurden die Egel dem Saugakt so lange überlassen, bis sie abfielen.

Bei der Pflege und Aufbewahrung der Blutegel wurde in derselben Weise wie in den Apotheken verfahren, d. h. die Tiere wurden in Wasser an einem kühlen Ort gehalten, das Wasser wurde häufig erneuert. Die Egel hielten sich dann viele Monate.

Je nach Bedarf wurde ihnen Blut entweder durch mechanisches Ausdrücken oder durch Bestreuen mit Salz abgenommen. Dabei wurde steril verfahren, d. h. jeder Blutegel vor dem Versuch in sterilem Wasser abgewaschen, steriles Kochsalz usw. verwendet und damit die Möglichkeit vermieden, daß etwa Krankheitskeime als zufällige Bestandteile die Versuchsanordnung störten. Zu demselben Zweck wurden die Blut-

egel, bevor sie überhaupt in Versuch kamen, auf einen etwaigen Gehalt an pathogenen Keimen untersucht. Dabei erwies sich der schleimige Inhalt des Verdauungskanals, wenn der erstere nach Bestreuen der Tiere mit Salz überhaupt zutage gefördert wurde, bei Verimpfung auf weiße Mäuse in keinem Fall als pathogen. Bei Ausstrichen des Magenschleims auf Grün- und Blauplatten wurde zweimal je eine Reinkultur von Kurzstäbchen gewonnen, welche bei Verwendung der für die Typhusdiagnose üblichen Nährböden die bakteriologischen und morphologischen Eigenschaften des Bakterium coli hatte. Pacinotti gelang es aus den Mundöffnungen von Blutegeln außer Bakterium coli auch „Bakterium pyogenes foetidus" und Tetanusbazillen nachzuweisen.

Blut erbrachen vor Beginn der Untersuchungen nur 2 der zahlreichen in Versuch genommenen Blutegel. Dasselbe gab in dem einen Fall bei Anwendung der Uhlenhuthschen Technik eine deutliche Präzipitinreaktion mit Rinderantiserum, in dem anderen Fall konnte bei Verwendung der vorrätigen präzipitierenden Säugetierantisera die Herkunft des Blutes nicht bestimmt werden.

Es muß aus dem ersten Befunde geschlossen werden, daß der Blutegel früher mit Rinderblut gefüttert worden war.

Bezüglich ihrer Haltbarkeit und Virulenz wurden Typhus-, Paratyphus-, Schweineseuchebakterien, Milzbrand-, Tuberkelbazillen des typus humanus und typus bovinus, Trypanosoma Lewisii, Hühnerspirochaeten, Trypanosoma equiperdum, Trypanosoma Brucei, das Hühnerpocken- und Schweinepestvirus geprüft.

Der Umfang der Versuche ist aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich.

Haltbarkeit von Typhusbakterien.

1. Versuch.

Zwei Blutegel werden an ein Meerschweinchen angesetzt, dem kurz vor Beginn des Versuchs Typhusbakterien in Kochsalzlösung intrakardial eingespritzt waren.

Blutentnahme nach 7 Tagen: In dem von den Blutegeln erbrochenen Blut werden viele unbewegliche Kurzstäbchen nachgewiesen. Kulturverfahren und Agglutination ergeben Typhusbakterien.

Nach 16 Tagen: Im Blut sind Bakterien nicht mehr deutlich, nur Granula sichtbar. Durch Kulturverfahren und Agglutination können aber Typhusbakterien noch nachgewiesen werden.

2. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Meerschweinchen, welche mit aufgeschwemmter Typhusbakterienreinkultur intrakardial gespritzt sind, angesetzt.

Blutentnahme nach 7, 14, 21, 30 Tagen: Typhusbakterien konnten jedesmal kulturell bei Verwendung der spezifischen Typhusnährböden nachgewiesen werden. Dieselben wurden von einem agglutinierenden Typhusserum mit dem Titer 1:5000 aber nur bis 1:600 agglutiniert.

Versuche mit Paratyphus B-Bakterien.

3. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Meerschweinchen angesetzt, welche mit einer Aufschwemmung einer Reinkultur von Paratyphus B intrakardial gespritzt sind.

Blutentnahme. Nach 50 Tagen, nach $2^1/_2$ Monaten, nach 3 Monaten konnten Paratyphus B-Bakterien bei Verwendung der spezifischen Typhusnährböden durch Kultur und Agglutination nachgewiesen werden. Der mikroskopische Nachweis von Kurzstäbchen konnte schon nach 50 Tagen nicht deutlich geführt werden.

Nach $3^1/_2$ Monaten blieben die beimpften Platten steril.

Versuche mit Schweineseuchebakterien.

4. Versuch.

Ein Stamm von Schweineseuchebakterien hatte durch mehrere Meerschweinchenpassagen eine hohe Pathogenität für Meerschweinchen erlangt, so daß $^1/_{10}$ Öse die Tiere innerhalb 2 × 24 Stunden tötete. An ein schwer krankes Meerschweinchen werden drei Blutegel angesetzt. Das Meerschweinchen geht an demselben Tage spontan zugrunde. In Blut und Organen werden mikroskopisch und kulturell Schweineseuchebakterien nachgewiesen.

Blutabnahme nach 10 Tagen: In dem erbrochenen Blut können die Bakterien noch deutlich nachgewiesen werden. Drei Meerschweinchen, welche mit dem Blut subkutan infiziert werden, gehen nach zwei Tagen zugrunde. In den Organen und dem Blut werden mikroskopisch und kulturell Schweineseuchebakterien nachgewiesen.

Nach 22 Tagen: In dem erbrochenen Blut sind nur mehr Granula nachweisbar. Dagegen gelingt der kulturelle Nachweis der Bakterien und eine tödliche Infektion von Meerschweinchen nach drei Tagen durch subkutane Einspritzung des Bluts.

Nach 38 Tagen: Mikroskopisch sind Schweineseuchebakterien nicht nachweisbar. Die mit dem Blut subkutan infizierten Meerschweinchen gehen nach 3 × 24 Stunden zugrunde. Aus Blut und Milz der Meerschweinchen, ebenso aus dem von den Blutegeln erbrochenen Blut lassen sich Schweineseuchebakterien nachweisen.

Versuche mit Milzbrandbazillen.

5. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Meerschweinchen angesetzt, welche vor 24 Stunden mit Milzbrandbazillen infiziert worden sind.

Blutentnahme von beiden Blutegeln nach 10 Tagen: Etwa 10 Tropfen Blut mit Kochsalzlösung vermischt werden zwei Meerschweinchen subkutan eingespritzt. Beide Tiere gehen nach drei Tagen zugrunde. Im Blut derselben werden mikroskopisch und durch Plattenverfahren Milzbrandbazillen festgestellt.

Nach 14 Tagen: Nochmal Verimpfung von Blut an Meerschweinchen. Diese Tiere gehen nach zwei Tagen an Milzbrand zugrunde.

6. Versuch.

Drei Blutegel werden an ein Meerschweinchen angesetzt, welches am Tage vorher mit 1 Öse Milzbrandbazillen infiziert war.

Blutabnahme nach 3 Tagen: Im Ausstrich des erbrochenen Bluts sind große Stäbchen nachweisbar, deren Formen aber nicht deutlich erkennbar sind. Die mit dem Blut subkutan infizierten Meerschweinchen gehen nach 2 × 24 Stunden an Milzbrand zugrunde, aus dem erbrochenen Blut werden Milzbrandbazillen in Reinkultur gezüchtet.

Nach 10 Tagen: Im Ausstrich des erbrochenen Bluts sind nur mehr Granula zu erkennen, dagegen gelingt der kulturelle Nachweis und die Infektion von Meerschweinchen.

Nach 17 Tagen: Im Ausstrich sind Milzbrandbazillen nicht zu erkennen. Der kulturelle Nachweis und die Infektion von Meerschweinchen gelingen.

Versuche mit Tuberkelbazillen.

7. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Meerschweinchen angesetzt, welchen eine Emulsion von Tuberkelbazillen des typus humanus intrakardial eingespritzt ist.

Blutentnahme von beiden Blutegeln nach 9 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut infizierte Meerschweinchen erkranken und sterben an einer von der Impfstelle ausgehenden Tuberkulose.

Nach 19 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut infizierte Meerschweinchen gehen schon nach wenigen Tagen interkurrent zugrunde. Tuberkulose wird bei der Sektion der Tiere nicht gefunden.

Nach 28 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut geimpfte Meerschweinchen erkranken an einer von der Impfstelle ausgehenden Tuberkulose. Ein Tier geht spontan zugrunde, aus der

Milz des anderen getöteten Tieres wird eine Reinkultur angelegt. Das Wachstum auf Glyzerinbouillon ist ein für Menschentuberkelbazillen typisches, zwei Kaninchen, welche mit je 1 cg Reinkultur subkutan infiziert werden, werden nicht krank. Bei der Tötung nach vier Monaten haben beide nur einen Abszeß an der Impfstelle, nirgends tuberkulöse Veränderungen.

Nach 40 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut geimpfte Meerschweinchen gehen nach wenigen Tagen interkurrent zugrunde. Tuberkulose wird bei der Sektion der Tiere nicht gefunden.

8. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Meerschweinchen angesetzt, welche mit einer Emulsion von Tuberkelbazillen des typus bovinus intrakardial vorbehandelt sind.

Blutentnahme nach 41 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut infizierte Meerschweinchen erkranken an einer von der Impfstelle ausgehenden Tuberkulose. Ein Tier geht spontan zugrunde, das andere wird vorher getötet, aus der Milz werden Reinkulturen angelegt. Das Wachstum derselben auf Glyzerinbouillon ist spärlich und vollzieht sich langsam, von zwei mit je 1 cg Reinkultur subkutan geimpften Kaninchen geht eins nach 55, das andere nach 68 Tagen an generalisierter Tuberkulose zugrunde.

Nach 60 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut geimpfte Meerschweinchen gehen an einer von der Impfstelle ausgehenden Tuberkulose zugrunde.

Nach 92 Tagen: Zwei mit dem entnommenen Blut geimpfte Meerschweinchen bleiben gesund. Bei der Tötung nach drei Monaten wird bei ihnen nirgends Tuberkulose gefunden.

Versuche mit Trypanosoma Lewisii.

9. Versuch.

Zwei Blutegel werden an Ratten angesetzt, welche mit Trypanosoma Lewisii infiziert waren.

Blutentnahme von beiden Blutegeln nach 2 und 3 Tagen: Es lassen sich mikroskopisch gut bewegliche Trypanosomen nachweisen.

Nach 5 Tagen: Trypanosomen sind nachweisbar, aber nicht mehr beweglich. Mit dem Blut wird je eine Ratte subkutan und intraperitoneal geimpft. Beide Ratten gehen zugrunde, Trypanosomen sind in dem Blut derselben mikroskopisch nicht nachweisbar.

Versuche mit Hühnerspirochaeten.

10. Versuch.

Zwei Blutegel werden an ein Huhn, welches mit Hühnerspirochaeten infiziert war, angesetzt.

Blutentnahme nach 1 Tag: Die Spirochaeten sind unbeweglich und liegen zum großen Teil zusammengeballt.

Nach 4 Tagen: Unbewegliche Spirochaeten sind mikroskopisch reichlich nachweisbar.

Nach 7 Tagen: Unbewegliche Spirochaeten nachweisbar.

Etwa drei Tropfen des von einem Blutegel ausgeworfenen Blutes werden einem gesunden Huhn intramuskulär eingespritzt. Nach vier Tagen sind im Blut dieses erkrankten Huhnes viel bewegliche Spirochaeten mikroskopisch nachweisbar. Nach sechs Tagen geht das Huhn an Hühnerspirillose zugrunde.

Nach 15 Tagen: Unbewegliche Spirochaeten in dem ausgeworfenen Blut mikroskopisch nachweisbar.

Einem gesunden Huhn werden von diesem Blut einige Tropfen intramuskulär eingespritzt.

Nach sechs Tagen wird dem Huhn Blut entnommen, Spirochaeten sind mikroskopisch nicht nachweisbar. Das Huhn bleibt gesund.

Nach 3 Wochen: In dem von den Blutegeln ausgeworfenen Blut werden mikroskopisch nur vereinzelte unbewegliche Spirochaeten gefunden, von denen die Mehrzahl zusammengeballt ist. Ein Huhn wird mit einigen Tropfen dieses Bluts intramuskulär gespritzt. Das Huhn bleibt gesund, nach vier und sieben Tagen werden im Blut desselben keine Spirochaeten gefunden.

Nach 4 Wochen. Beide Blutegel werfen noch Blut aus. In demselben sind aber Spirochaeten nicht mehr nachweisbar. Die Blutegel werden ausgedrückt, alles Blut mit Kochsalzlösung versetzt wird einem gesunden Huhn subkutan injiziert.

Das Huhn bleibt gesund, Spirochaeten können im Blut nicht gefunden werden.

11. Versuch.

Zwei Blutegel werden an ein mit Hühnerspirochaeten infiziertes Huhn angesetzt.

Nach 7 Tagen: In dem von den Blutegeln ausgeworfenen Blut lassen sich Spirochaeten nicht nachweisen.

Das Blut wird einem gesunden Huhn intramuskulär eingespritzt. Das Tier bleibt gesund. Spirochaeten lassen sich im Blut nicht nachweisen.

12. Versuch.

An ein mit Hühnerspirochaeten infiziertes Huhn werden zwei Blutegel angesetzt.

Nach 9 Tagen: In dem von den Blutegeln ausgeworfenen Blut sind Spirochaeten, unbeweglich und meist zusammengeballt, mikroskopisch nachweisbar.

Das Blut wird einem gesunden Huhn intramuskulär eingespritzt. In dem Blut dieses erkrankten Tieres können bis zu dem nach fünf Tagen erfolgten Tod Spirochaeten mikroskopisch nachgewiesen werden. Das Huhn geht an der Krankheit zugrunde.

13. Versuch.

Drei Blutegel werden an ein mit Spirochaeten infiziertes Huhn angesetzt.

Blutabnahme nach 1, 2, 3, 4 Tagen: Jedesmal Spirochaeten nachweisbar, dieselben sind aber nicht beweglich. Vom 5. Tage ab geben die Blutegel kein Blut mehr von sich. Nach 25 Tagen werden die Blutegel getötet, der Inhalt des Darmschlauches mit steriler Kochsalzlösung vermischt wird einem Huhn intramuskulär eingespritzt. Dasselbe bleibt gesund, im Blut sind niemals Spirochaeten nachweisbar.

14. Versuch.

Drei Blutegel werden an ein mit Spirochaeten infiziertes Huhn angesetzt.

Blutabnahme nach 4 Wochen: Im Ausstrich des Bluts sind Spirochaeten nicht nachweisbar. Das Blut mit etwas physiologischer Kochsalzlösung gemischt wird einem Huhn 91 intramuskulär eingespritzt. Das Huhn bleibt gesund.

Haltbarkeit des trypanosoma equiperdum.

15. Versuch.

Drei Ratten werden mit einem Dourinestamm intraperitoneal infiziert. Am vierten Tage sind im Blut massenhaft Trypanosomen nachweisbar, es wird an jede Ratte je ein Blutegel angesetzt.

Blutabnahme am 1., 2., 3., 4., 5. Tag: Am ersten Tag sind bewegliche, an den übrigen Tagen unbewegliche Trypanosomen, am vierten und fünften Tag nur in spärlicher Anzahl nachweisbar. Mit dem am vierten Tag erbrochenen Blut werden zwei Ratten intraperitoneal infiziert. Bei der einen sind am dritten Tag im Blut Trypanosomen nachweisbar, am sechsten Tag geht das Tier zugrunde. Die andere Ratte geht am Tage nach der Infektion zugrunde, ohne daß Trypanosomen gefunden werden konnten.

Nach 2 Wochen: In dem ausgeworfenen Blut sind Trypanosomen mikroskopisch nicht nachweisbar. Dasselbe wird vier Ratten intraperitoneal eingespritzt. Die Tiere bleiben gesund, Trypanosomen sind im Blut nicht nachweisbar.

Haltbarkeit des trypanosoma Brucei.

16. Versuch.

Drei Ratten werden mit Naganatrypanosomen intraperitoneal infiziert. Am dritten Tage finden sich im Blut der Tiere reichlich Trypanosomen. An jedes Tier wird je ein Blutegel angesetzt.

Blutabnahme nach 1, 2, 3 und 5 Tagen: Am ersten und zweiten Tag sind bewegliche, am dritten Tag unbewegliche Trypanosomen, zudem in spärlicher Anzahl nachweisbar, am fünften Tag gelingt der Nachweis nicht mehr.

Zwei Ratten, welche mit dem am zweiten Tage ausgeworfenen Blut intraperitoneal infiziert werden, haben vom vierten Tag ab im Blut Trypanosomen und gehen später ein.

Nach 14 Tagen: In dem erbrochenen Blut sind keine Trypanosomen nachweisbar. Dasselbe wird vier Ratten intraperitoneal eingespritzt. Die Tiere bleiben gesund, Trypanosomen sind im Blut nicht nachweisbar.

Haltbarkeit des Hühnerpockenvirus.

17. Versuch.

2 Blutegel werden an den Kamm eines pockenkranken Huhnes angesetzt und dem Saugakt lange überlassen. Nach 28 Tagen wird einem Blutegel Blut entnommen und dasselbe auf dem oberflächlich skarifizierten Kamm eines gesunden Huhnes verrieben. Nach 10 Tagen haben sich an mehreren Stellen typische Pocken gebildet, die aber wieder spontan zurückgehen. Das Huhn bleibt gesund. Nach 45 Tagen gelingt eine Infektion nicht mehr.

Haltbarkeit des Schweinepestvirus.

18. Versuch.

4 Blutegel werden an ein schweinepestkrankes Schwein angesetzt und dem Saugakt so lange überlassen, bis sie von selbst abfallen. Nach 20 Tagen werden die Blutegel getötet, alles in ihnen enthaltene Blut wird einem gesunden Schwein intramuskulär eingespritzt. Das Schwein erkrankt, bei der nach 16 Tagen vorgenommenen Schlachtung wird Schweinepest festgestellt.

Die Ergebnisse der Versuche zusammengefaßt sind folgende:

Die Haltbarkeit von Typhusbakterien und Milzbrandbazillen wurde in zwei Versuchen, diejenige der Hühnerspirochaeten in fünf Versuchen, diejenigen der Paratyphus-Schweineseuchebakterien, Menschentuberkelbazillen, Perlsuchtbazillen, des trypanosoma Lewisii, equiperdum, Brucei, des Hühnerpocken- und Schweinepestvirus in je einem Versuch geprüft. Typhusbakterien konnten einmal bis zu 16 Tagen, das andere Mal bis zu 30 Tagen kulturell, Milzbrandbazillen einmal bis zu 14 Tagen, das andere Mal bis zu 17 Tagen kulturell und durch den Tierversuch nachgewiesen werden. Die Höchstdauer der Virulenz der Hühnerspirochaeten für gesunde Hühner war im 12. Versuch 9 Tage, die Höchstdauer des mikroskopischen Nachweises im 10. Versuch drei Wochen. Der mikroskopische Nachweis konnte sonst im 12. Versuch bis zu 9 Tagen, im 13. Versuch 4 Tage lang, derjenige der Virulenz im 10. Versuch bis zum 7. Tag geführt werden. Im 11. Versuch, in welchem Blut zum ersten Mal nach 7 Tagen den Egeln abgenommen wurde, gelang weder der mikroskopische Nachweis noch der Tierversuch. Dasselbe gilt vom 14. Versuch, in welchem die erste und einzige Untersuchung nach vier Wochen gemacht wurde.

Die Kultur von Paratyphus B-Bakterien gelang bis zu drei Monaten, diejenige der Schweineseuchebakterien bis zu 22 Tagen, die Virulenz der Schweineseuchebakterien war bis zu 38 Tagen nachweisbar, Tuberkelbazillen des typus humanus waren bis zu 28 Tagen, Perlsuchtbazillen bis zu 60 Tagen für Meerschweinchen pathogen, Trypanosoma Lewisii hielt sich fünf Tage lang, die Pathogenität konnte aber nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden. Dourinetrypanosomen waren bis zum vierten Tag pathogen, am fünften Tage noch nachweisbar, Naganatrypanosomen am zweiten Tag pathogen, am dritten Tage noch nachweisbar. Das Hühnerpockenvirus war noch nach 28 Tagen virulent, nach 45 Tagen nicht mehr, das Schweinepestvirus war noch nach 20 Tagen virulent.

Zu den Ergebnissen der Versuche ist zu bemerken, daß manche der letzteren dadurch ein Ende fanden, daß die Egel von dem genannten Endtermin ab Blut nicht

mehr enthielten. Es gilt dies von den Versuchen über die Haltbarkeit der Typhusbakterien, Milzbrandbazillen und aller Trypanosomen. Da bei den letzteren die Veränderungen in ihrer Beweglichkeit verfolgt werden sollten, wurde den Egeln täglich Blut abgenommen. Infolgedessen war vom fünften Tage ab häufig kein Untersuchungsmaterial mehr zu erhalten. Es spricht aber nichts gegen die Annahme, daß sich unter anderen Umständen bei den genannten Mikroorganismen eine längere Haltbarkeit als die in den Versuchen gefundene hätte feststellen lassen. Immerhin schien diejenige der Protozoen eine geringere zu sein als diejenige der Bakterien und damit die verhältnismäßig geringe Widerstandsfähigkeit der Protozoen gegen äußere Schädlichkeiten auch bezüglich der Persistenz im Blutegelorganismus ihre Bestätigung zu finden. Für eine geringere Haltbarkeit der Protozoen spricht die Abnahme ihrer Beweglichkeit schon nach wenigen Tagen, in einzelnen Fällen auch diejenige der Virulenz.

Bei den Bakterien hörte regelmäßig zuerst die Möglichkeit des mikroskopischen Nachweises auf, im Kulturverfahren bezw. im Tierversuch konnten die Bakterien erheblich längere Zeit festgestellt werden.

Die längste Haltbarkeit von drei Monaten hatten in den Versuchen die Paratyphus-B-Bakterien. Die kurzdauernde Haltbarkeit von 26 Tagen bei den Tuberkelbazillen des typus humanus scheint gegenüber der langen Haltbarkeit der Perlsuchtbazillen nur eine Folge von Zufälligkeiten zu sein.

Beachtenswert ist, daß sowohl die Tuberkelbazillen des typus humanus als auch die Perlsuchtbazillen nach der Blutegelpassage ihre biologischen und tierpathogenen Eigenschaften bewahrt hatten.

In einer anderen Reihe von Versuchen wurde die Haltbarkeit von Immunkörpern untersucht. Die Blutegel wurden hierbei an Kaninchen angesetzt, welche mit dem betreffenden Antigen vorbehandelt waren, nur in einem Versuch an einen typhuskranken Menschen. Bei der Untersuchung des von den Blutegeln ausgeworfenen Bluts bedienten wir uns der Czaplewskischen Methode, d. h. das Blut wurde mit Wattebäuschchen aufgesaugt, die letzteren wurden auszentrifugiert, in der Watte blieben dann die geformten Bestandteile, in der Kuppe des Reagenzglases das klare Serum.

Die Versuche betrafen die Haltbarkeit von Präzipitinen, Hämolysinen und Agglutininen:

Haltbarkeit von Präzipitinen.

19. Versuch.

Zwei Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches mit Menschenserum mehrfach vorbehandelt ist und ein hochwertiges präzipitierendes Menschenantiserum liefert mit dem Titer 1 : 20000.

Nach 30 Tagen: Das von den Blutegeln ausgeworfene Blut wird nach der Czaplewskischen Methode mit Wattebäuschchen aufgesaugt und zentrifugiert. Die Blutkörperchen bleiben in der Watte, in der Kuppe des Zentrifugenglases rot gefärbtes klares Serum.

Bei Anwendung der Hauser-Carnwathschen Methode der Präzipitinreaktion mit kleinen Mengen zeigt sich, daß das Antiserum noch einen Titer von 1 : 5000 hat; bei Zusatz desselben zu physiologischer Kochsalzlösung und heterologen Eiweißlösungen entsteht keine Trübung.

Nach 52 Tagen: Das Serum hat noch einen Titer von 1 : 1000.

Nach 80 Tagen: Präzipitinreaktion negativ, Komplementbindungsreaktion gibt vollkommene Hämolyse.

Haltbarkeit von Hämolysinen.

20. Versuch.

4 Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches mit Hammelblutkörperchen mehrfach vorbehandelt ist und ein hämolytisches Serum liefert. Bei 0,005 Serum komplette Hämolyse.

Nach 15 Tagen: Blutabnahme von einem Blutegel. Hämolytische Eigenschaften des Serums:

Nr.			Serum	Befund
1	5 % Hammelblutkörperchenaufschwemmung 1,0	Meerschweinchenkomplement 0,1		
2	„ 1,0	„ 0,1	0,1	Komplett
3	„ 1,0	„ 0,1	0,05	„
4	„ 1,0	„ 0,1	0,01	„
5	„ 1,0	„ 0,1	0,005	Starke Hämolyse
6	„ 1,0	„ 0,1	0,001	Spur Hämolyse
7	„ 1,0	„ 0,1	0,0005	0
8	„ 1,0	„ —	0,1	0
9	„ 1,0	„ 0,1	—	0
10	5 % Schweineblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0
11	5 % Pferdeblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0
12	5 % Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0

Nach 35 Tagen: Hämolytische Eigenschaften des von einem Blutegel ausgeworfenen zentrifugierten Blutes.

Nr.			Serum	Befund
1	5 % Hammelblutkörperchenaufschwemmung 1,0	Meerschweinchenkomplement 0,1	0,1	Stark
2	„ 1,0	„ 0,1	0,05	Mäßig
3	„ 1,0	„ 0,1	0,01	„
4	„ 1,0	„ 0,1	0,005	„
5	„ 1,0	„ 0,1	0,001	Wenig
6	„ 1,0	„ 0,1	0,0005	„
7	„ 1,0	„ —	0,1	0
8	„ 1,0	„ 0,1	—	0
9	5 % Schweineblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0
10	5 % Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0
11	5 % Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	0,1	0

Nach 60 Tagen: Blutabnahme von allen Blutegeln, Vermischung des ausgeworfenen Blutes.

Nr.			Serum	Befund
1	5 % Hammelblutkörperchenaufschwemmung 1,0	Meerschweinchenkomplement 0,1	(1 : 10) 1,0 (0,1)	Wenig Hämolyse
2	„ 1,0	„ 0,1	0,75 (0,075)	„
3	„ 1,0	„ 0,1	0,5 (0,05)	„
4	„ 1,0	„ 0.1	0,25 (0,025)	0
5	„ 1,0	„ 0,1	(1 : 100) 1,0 (0,01)	0
6	„ 1,0	„ 0,1	0,75 (0,0075)	0
7	„ 1,0	„ 0.1	0,5 (0,005)	0
8	„ 1,0	„ 0,1	0,25 (0,0025)	0
9	„ 1,0	„ 0,1	(1 : 1000) 1,0 (0,001)	0
10	„ 1,0	„ 0,1	0,75 (0,00075)	0
11	„ 1,0	„ 0,1	0,5 (0,0005)	0
12	„ 1,0	„ 0,1	0,25 (0,00025)	0
13	„ 1,0	„ —	(1 : 10) 1,0 (0,1)	0
14	„ 1,0	„ 0,1	—	0
15	5 % Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	(1 : 10) 1,0 (0,1)	0
16	5 % Schweineblutkörperchenaufschwemmung 1,0	„ 0,1	(1 : 10) 1,0 (0,1)	0

21. Versuch.

4 Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches viermal mit gewaschenen Hammelblutkörperchen vorbehandelt ist. Das Serum des Kaninchens wirkte in der Dosis von 0,001 auf Hammelblutkörperchen komplett lösend.

Blutabnahme nach 10 Tagen: Bei Verwendung von je 1,0 Hammelblutkörperchenaufschwemmung und 0,1 Meerschweinchenkomplement wirken 0,1, 0,05, 0,01, 0,005, 0,001 ccm des Serums komplett, 0,0005 fast komplett lösend, 0,0001 stark hämolytisch, 0,00005 mäßig hämolytisch. Kaninchen-, Meerschweinchen-, Schweineblutkörperchen bleiben nach Zusatz von 0,1 Serum + 0,1 Komplement ungelöst. Serum allein und Komplement allein wirken nicht lösend.

Blutabnahme nach 45 Tagen: Bis 0,001 komplette, bei 0,0005 fast komplette, bei 0,0001 mäßige Hämolyse, Kontrollen ungelöst.

Blutabnahme nach 125 Tagen: Die Blutegel werden getötet, alles im Darm befindliche Blut wird verwendet. Bis 0,0075 komplette, bei 0,005 starke, bei 0,0025 mäßige, bei 0,001 fast keine Hämolyse, Kontrollen ungelöst.

Haltbarkeit von Agglutininen.

22. Versuch.

4 Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches mit Paratyphus-B-Bakterien mehrfach vorbehandelt ist und zurzeit ein agglutinierendes Serum mit dem Titer 1 : 10000 liefert.

Blutabnahme nach 10 Tagen: Das von einem der Blutegel ausgeworfene Blut wird zentrifugiert, das klare rosarot gefärbte Serum mit Kochsalzlösung verdünnt ergibt folgende Agglutinationswerte:

	1 : 100	1 : 1000	1 : 5000	1 : 8000	1 : 10 000	Na Cl Kontrolle
Paratyphus B	+	+	+	+	—	0
Gärtner	0	0	0	0	0	0
Typhus	0	0	0	0	0	0

Nach 25 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

	1 : 100	1 : 1000	1 : 5000	1 : 8000	1 : 10 000	Na Cl Kontrolle
Paratyphus B	+	+	+	+	?	0
Gärtner	0	0	0	0	0	0
Typhus	0	0	0	0	0	0

Nach 55 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

	1 : 25	1 : 100	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	1 : 20 000	Na Cl Kontrolle
Paratyphus B	+	+	+	+	+	—	—
Typhus	—	—	—	—	—	—	—
Koli	—	—	—	—	—	—	—

Nach 78 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

	1 : 20	1 : 50	1 : 1000	1 : 5000	1 : 8000	1 : 10 000	1 : 20 000	Na Cl Kontrolle
Paratyphus B	+	+	+	+	+	?	—	—
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—
Koli	—	—	—	—	—	—	—	—

23. Versuch

Blutegel werden an eine Typhuskranke angesetzt. Agglutinationstiter des Patientenserums bis zu 1 : 500.

Blutabnahme nach 24 Stunden von einem Blutegel und Agglutinationsprüfung des Serums.

	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	Na Cl Kontrolle
Typhus	+	+	+	+	+	+	—	—
Gärtner	+	+	+	?	—	—	—	—
Koli	+	?	—	—	—	—	—	—

Nach 25 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

	1 : 25	1 : 100	1 : 1000	Na Cl Kontrolle
Typhus	—	—	—	—
Paratyphus B	—	—	—	—
Koli	—	—	—	—

Nach 50 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	Na Cl Kontrolle
Typhus	—	—	—	—	—	—	—
Paratyphus B	—	—	—	—	—	—	—
Koli	—	—	—	—	—	—	—

24. Versuch.

Vier Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches 5 mal mit $^1/_{10}$ auf $^1/_1$ Öse steigenden Dosen lebender Gärtnerbazillen intravenös vorbehandelt war.

Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Gärtner	Paratyphus B	Typhus	Koli
1 : 100	+	+	—	—
1 : 200	+	+	—	—
1 : 500	+	—	—	—
1 : 1000	+	—	—	—
1 : 2000	+	—	—	—
1 : 3000	?	—	—	—
1 : 4000	—	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—	—

Blutabnahme nach 19 Tagen.

Serumverdünnungen	Gärtner	Paratyphus B	Typhus	Koli
1 : 100	+	+	—	—
1 : 500	+	—	—	—
1 : 1000	+	—	—	—
1 : 2000	+	—	—	—
1 : 3000	?	—	—	—
1 : 4000	—	—	—	—
1 : 5000	—	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—	—

Nach 50 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Gärtner	Paratyphus B	Typhus	Koli
1 : 100	+	+	+	—
1 : 500	+	—	—	—
1 : 1000	+	—	—	—
1 : 2000	+	—	—	—
1 : 3000	—	—	—	—
1 : 5000	—	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—	—

Nach 80 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Gärtner	Paratyphus B	Typhus	Koli
1 : 100	+	+	—	—
1 : 500	+	—	—	—
1 : 1000	+	—	—	—
1 : 2000	—	—	—	—
1 : 3000	—	—	—	—
1 : 5000	—	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—	—

Blut ist später auch von den getöteten Egeln nicht mehr zu erhalten.

25. Versuch.

4 Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches 4 mal mit abgetöteten Cholera-vibrionen vorbehandelt ist.

Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Cholera-vibrionen	El Tor-vibrionen	Vibrio Metschnikoff
1:100	+	+	—
1:200	+	+	—
1:500	+	+	—
1:800	+	+	—
1:1000	+	?	—
1:2000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Blutabnahme nach 12 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Cholera-vibrionen	El Tor-vibrionen	Vibrio Metschnikoff
1:100	+	+	—
1:200	+	+	—
1:500	+	+	—
1:800	+	+	—
1:1000	+	+	—
1:2000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Nach 40 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Cholera-vibrionen	El Tor-vibrionen	Vibrio Metschnikoff
1:100	+	+	—
1:200	+	+	—
1:500	+	+	—
1:1000	+	+	—
1:2000	+	—	—
1:3000	—	—	—
NaCl Kontrolle			

Blut ist später auch von den getöteten Egeln nicht mehr zu erhalten.

26. Versuch.

4 Blutegel werden an ein Kaninchen angesetzt, welches 4 mal mit lebenden Shigaschen Ruhrbazillen intravenös eingespritzt war.

Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Shiga	Flexner	Paratyphus B
1:100	+	—	—
1:200	+	—	—
1:500	+	—	—
1:800	+	—	—
1:1000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Blutabnahme nach 12 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Shiga	Flexner	Paratyphus B
1 : 100	+	—	—
1 : 200	+	—	—
1 : 500	+	—	—
1 : 800	+	—	—
1 : 1000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Nach 40 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Shiga	Flexner	Paratyphus B
1 : 100	+	—	—
1 : 200	+	—	—
1 : 500	+	—	—
1 : 800	+	—	—
1 : 1000	?	—	—
1 : 2000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Nach 65 Tagen. Agglutinationswerte des Serums.

Serumverdünnungen	Shiga	Flexner	Paratyphus B
1 : 100	+	—	—
1 : 200	+	—	—
1 : 500	?	—	—
1 : 800	—	—	—
1 : 1000	—	—	—
1 : 2000	—	—	—
NaCl Kontrolle	—	—	—

Zu den mitgeteilten Versuchsergebnissen ist zu bemerken, daß die Spezifität aller Reaktionen durch Anstellung von Kontrollen gesichert wurde. Wesentlich erscheint die lange Haltbarkeit der Agglutinine: Im 22. Versuch hatte das den Blutegeln entnommene Paratyphus B-Serum noch nach 78 Tagen annähernd denselben Agglutinationstiter wie das ursprüngliche Kaninchenserum, ein agglutinierendes Gärtnerserum — 24. Versuch — noch nach 80 Tagen, ein agglutinierendes Choleraserum — 25. Versuch — noch nach 40 Tagen, ein agglutinierendes Shigaserum ebenfalls — 26. Versuch — noch nach 40 Tagen, nach 65 Tagen hatte dasselbe abgenommen. Nur ein von einem typhuskranken Menschen — 23. Versuch — abgenommenes Serum verlor bald an Wirksamkeit.

In zwei Versuchen, welche wegen ihres unbefriedigenden Ausfalls hier nicht ausführlich mitgeteilt sind, wurden Blutegel an Syphilitiker angesetzt.

In dem einen Fall gab das Patientenserum und das von den Blutegeln abgenommene Serum eine negative Wassermannsche Reaktion, im andern Fall war die letztere bei dem Patientenserum positiv, bei dem vom Blutegel entnommenen Serum aber nicht mehr deutlich. Weitere Untersuchungen über die Haltbarkeit des Reaktionskörpers haben wir nicht mehr angestellt.

Aus der Tatsache der Haltbarkeit von Krankheitserregern im Verdauungskanal von Blutegeln ergab sich die Frage nach der Möglichkeit und dem Umfang einer Krankheitsübertragung durch diese Tiere. Der physiologische Vorgang beim Ansaugen würde nach der im folgenden wiedergegebenen, der Realenzyklopädie der gesamten Pharmazie entnommenen Darstellung nicht gegen eine solche Möglichkeit sprechen: „Nachdem der Blutegel eine passende Ansatzstelle gefunden, treibt er einen Teil der Mundhöhle nach außen, wodurch eine runde, innig anhaftende Scheibe sich bildet, gegen die er nun zur intimeren Befestigung auch die nächsten Ringe schiebt; dann hebt er das Vorderende, so daß dieses einen mehr oder minder stumpfen Winkel mit dem übrigen Körper bildet, streckt die Kiefer durch die schon während der Anhaftung erweiterten spaltenförmigen äußeren Öffnungen der zwischen den bogenförmigen Hervorragungen der Mundhöhle bleibenden Rinnen hervor und macht durch wiederholte Bewegungen der nach Art einer Kreissäge wirkenden Kiefer eine dreischenklige Wunde." Damit wäre also eine innige Verbindung des obersten Teils des Verdauungsschlauchs mit einer Wunde und unter der Voraussetzung eines infektiösen Inhalts in dem ersteren auch die Möglichkeit der Infektion der letzteren gegeben. Die Frage der Übertragung von Mikroben auf den Menschen wird in der bereits erwähnten Dissertation von Mühling erörtert. Mühling kommt auf Grund des negativen Ausfalls seiner Versuche, andrerseits durch die Erwägung, daß etwa in die Bißstelle hineingelangte Bakterien „durch die meist vorhandene und relativ nicht unbeträchtliche Nachblutung aus der tiefen Wunde herausgeschwemmt werden" zu dem Schluß, daß der Blutegel in der Übertragung krankheitserregender Keime auf Mensch und Tier gar keine oder wenigstens eine unbedeutende Rolle spielt.

Die entgegengesetzte Ansicht wird anscheinend in dem Handbuch von Leuckart vertreten. Dort wird auf den Rückgang der therapeutischen Verwendung der Blutegel hingewiesen und derselbe durch „einige tödlich verlaufene Vergiftungsfälle" erklärt, „die mit Bestimmtheit auf eine Infektion seitens des verordneten Blutegels zurückgeführt werden mußten".

Eine derartige Infektion wird von Pacinotti erwähnt; derselbe konnte die Übertragung des malignen Ödems feststellen, indem er bei zwei der verwendeten Blutegel durch Kultur und Tierversuch die virulenten Erreger nachwies.

Bemerkenswert ist es, daß von den europäischen Pharmakopöen nur die Pharmakopoea Nederlandica ein Verbot der Abgabe von Blutegeln enthält, welche bereits zu therapeutischen Zwecken verwendet worden sind. Dort heißt es unter „Hirudines": Hirudines, quae sanguinem jam suxerunt, dispensentur non licet; gossypium acido acetico diluto madefactum, cum ad hirudinis acetabulum pressum erit, ne rubescat. In der ersten Auflage der deutschen Pharmakopöe fand sich ein ähnlicher Vermerk. In den späteren Auflagen ist derselbe fortgelassen, anscheinend nicht aus dem Grunde, weil eine Krankheitsübertragung durch Blutegel als unwahrscheinlich erachtet wurde, sondern weil es als ausgeschlossen angesehen wurde und wohl auch nirgends in deutschen Apotheken der Brauch ist, daß bereits benützte Blutegel nochmals zur Verwendung bei Kranken abgegeben werden.

Eine Übertragung infektiöser Krankheiten bei Verwendung der aus Apotheken bezogenen Blutegel ist also kaum zu besorgen. Die Frage des Rückganges der therapeutischen Verwendung der Egel kann dabei wegen ihrer Unkontrollierbarkeit unerörtert bleiben.

Die Anordnung der Übertragungsversuche war folgende: Auch hier wurden entweder kranke, mit dem spezifischen Erreger infizierte Tiere oder solche verwendet, denen kurz vor Beginn des Versuchs die Erreger in das Herz oder direkt in die Blutbahn eingespritzt waren. Bei jedem Versuch wurden die Blutegel zuerst an die Versuchstiere angesetzt, dem Saugakt aber nur kurze Zeit, durchschnittlich 2—5 Minuten, überlassen. Dann wurde der Saugakt unterbrochen, einzelne Egel wurden sofort, andere nach 24 Stunden an andere gesunde Tiere angesetzt. Dabei kam es bisweilen vor, daß einzelne Blutegel überhaupt nicht, andere nach Unterbrechung des Saugaktes nicht mehr anbissen. In den nachfolgenden Versuchsprotokollen sind nur die Versuche aufgeführt, in denen die Egel sowohl an den kranken Versuchstieren als auch an den gesunden Tieren angebissen hatten.

Übertragung von Schweineseuchebakterien.

27. Versuch.

An zwei mit Schweineseuchebakterien subkutan infizierte Meerschweinchen werden je zwei Blutegel angesetzt. Der Saugakt wird nach wenigen Minuten unterbrochen, zwei Blutegel werden sofort an zwei andere gesunde Meerschweinchen, zwei am Tage darauf an zwei Meerschweinchen angesetzt. Bei einem der beiden ersten Meerschweinchen bildet sich innerhalb 24 Stunden an der Bißstelle ein erbsengroßes entzündliches Infiltrat, gleichzeitig zeigt das Tier allgemeine Krankheitssymptome. Am dritten Tage nach dem Versuch wird das Meerschweinchen getötet. Weder an der Bißstelle, noch in den Organen lassen sich Schweineseuchebakterien nachweisen. Die drei anderen in Versuch genommenen Meerschweinchen zeigen keinerlei Krankheitssymptome, sie werden nach fünf Tagen getötet, Bakterien lassen sich nicht nachweisen.

28. Versuch.

Wiederholung des vorigen. Die Blutegel werden an drei mit Schweineseuchebakterien infizierte Meerschweinchen — vergl. 4. Versuch, Blutabnahme nach 10 Tagen — angesetzt, zwei werden sofort, zwei am Tage darauf an je zwei gesunde Meerschweinchen angesetzt. Alle vier Tiere zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen. Bei ihrer Tötung nach 10 Tagen werden in den Organen keine Bakterien gefunden.

Übertragung von Milzbrandbazillen.

29. Versuch.

Zwei Blutegel werden an ein am Tage vorher mit Milzbrandbazillen infiziertes und darauf an zwei gesunde Meerschweinchen angesetzt. Die letzteren bleiben gesund.

30. Versuch.

Vier Blutegel werden an zwei mit Milzbrandbazillen infizierte Meerschweinchen, nach Unterbrechung des Saugaktes zwei sofort, zwei am Tage darauf an je zwei gesunde Meerschweinchen angesetzt. Die beiden sofort infizierten Meerschweinchen gehen nach 24 Stunden an Milzbrand zugrunde, die beiden anderen bleiben gesund.

Übertragung der Hühnerspirillose.

31. Versuch.

Zwei Blutegel werden am Kamm eines mit Spirochaeten infizierten Huhnes für kurze Zeit angesetzt, der eine wird dann sofort, der andere am Tage darauf an den Kamm je eines gesunden Huhnes angesetzt. Beide Hühner bleiben gesund.

32. Versuch.

Wiederholung des vorigen Versuchs. Bei dem Huhn, an welchem der in seinem Saugakt unterbrochene und sofort angesetzte Blutegel gesogen hatte, lassen sich vom vierten Tage ab im Blut Spirochaeten nachweisen, vom siebenten Tage ab sind dieselben wieder verschwunden.

Übertragung der Hühnerpocken.

33. Versuch.

Am Kamm eines an Hühnerpocken leidenden Huhnes werden zwei Blutegel für kurze Zeit, dann der eine sofort, der andere nach 24 Stunden an den Kamm je eines gesunden Huhnes angesetzt. Beide Hühner bleiben gesund.

34. Versuch.

Wiederholung des vorigen, es wird darauf geachtet, daß die Egel an einer typischen Pocke des Kammes anbeißen. Die Übertragung gelingt bei sofortiger Übertragung: Um die Bißstelle am Kamm des betreffenden Huhnes bildet sich eine sehr charakteristische Pocke, später treten auch an den übrigen Stellen des Kammes Pocken auf. Das Huhn bleibt aber leben.

Übertragung des trypanosoma equiperdum.

35. Versuch.

An zwei mit Dourine infizierte Ratten werden vier Blutegel für kurze Zeit, nach Unterbrechung des Saugaktes zwei sofort, zwei am Tage darauf an je zwei gesunde Ratten angesetzt. Bei beiden sofort infizierten Ratten sind nach drei Tagen Trypanosomen nachweisbar, eine Ratte geht nach vier, die andere nach sechs Tagen zugrunde. Die beiden anderen Ratten bleiben gesund.

Übertragung des trypanosoma Brucei.

36. Versuch.

Vier Blutegel werden an vier mit Nagana infizierte Ratten, nach Unterbrechung des Saugaktes zwei sofort, zwei nach 24 Stunden an zwei gesunde Ratten angesetzt. Bei beiden sofort infizierten Ratten lassen sich nach vier Tagen im Blut Trypanosomen nachweisen, die Tiere gehen nach sieben Tagen zugrunde. Die beiden anderen Ratten bleiben gesund.

Übertragung der Kaninchenseptikämie.

37. Versuch.

Von einem frisch gezüchteten Stamm von Erregern der hämorrhagischen Kaninchenseptikämie erhält ein gesundes Kaninchen 1 Öse in physiologischer Kochsalzlösung intravenös eingespritzt. Nach fünf Stunden werden an das Tier vier Blutegel, zwei von diesen sofort, zwei nach 24 Stunden an zwei junge gesunde Kaninchen angesetzt. Die vier Kaninchen bleiben gesund.

Übertragung von Tuberkelbazillen des typus bovinus.

38. Versuch.

Einem Meerschweinchen werden Perlsuchtbazillen intrakardial eingespritzt. An das Tier werden vier Blutegel, von diesen zwei sofort, zwei nach 24 Stunden an zwei gesunde Meerschweinchen angesetzt. Die vier Meerschweinchen bleiben gesund.

Übertragung von Staphylokokken.

39. Versuch.

Vier Blutegel werden an Mäuse, welche mit einem pathogenen Staphylokokkenstamm infiziert sind, nach Unterbrechung des Saugaktes zwei sofort, zwei nach 24 Stunden an gesunde Mäuse angesetzt. Die Mäuse bleiben gesund.

Aus den Versuchsergebnissen ist zu ersehen, daß eine Übertragung von Krankheitserregern durch den Blutegel von Tier auf Tier möglich ist. Eine solche gelang mit Milzbrandbazillen, den Erregern der Dourine, Nagana, Hühnerspirillose, dem Virus der

Hühnerpocken. Eine Übertragung gelang nicht mit Tuberkelbazillen, den Erregern der Kaninchenseptikämie und einem für Mäuse pathogenen Staphylokokkenstamm. Bei den sofortigen Übertragungsversuchen der Schweineseuchebakterien ist es möglich, daß die angegebenen lokalen Entzündungs- und allgemeinen Krankheitserscheinungen des einen Meerschweinchens eine Folge der Infektion waren, die später überwunden wurde.

Der positive Erfolg einer Übertragung in den mitgeteilten Versuchen war einmal davon abhängig, daß die Blutegel sofort an die gesunden Versuchstiere angesetzt wurden, dann von einer besonders hohen Virulenz der Erreger. Die letztere Voraussetzung trifft bei den Dourine-, Naganatrypanosomen, Hühnerspirochaeten und dem Virus der Hühnerpocken zu, da die genannten Krankheiten bekanntlich beim Bestreichen der nur in geringem Grade verletzten Haut mit dem infektiösen Material erzeugt werden können. Nachdem aber auch die Übertragung der Milzbrandbazillen gelang, spricht nichts gegen die Möglichkeit einer solchen auch bei andern für die betreffende Tierart besonders virulenten Bakterien.

Trotzdem möchten wir eine Krankheitsübertragung durch Blutegel von Mensch auf Mensch als nicht sehr wahrscheinlich und nur als die Folge des Zusammentreffens besonders ungünstiger Umstände bezeichnen.

Literatur.

1. Catterina, G., Sanguisughe e microbi (Atti d. Società veneto-trentina). Ser. IIa. Vol. III, p. 208—220. Padova 1897. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. XXII. Bd. 1897, S. 559.

2. Franz, Fr., Über den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizinischen Blutegels. Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLIX, 1903, S. 342.

3. Karlinski, J., Fortschritte d. Medizin 1890, 1891.

4. Karwacki, Leon et Szokalski, Casimir. Mode de Division des spirochètes d'Obermeier dans la sangsue (deuxième note). Comptes rendus Hebdomadaires 1910, Nr. 7, S. 286.

5. Karwacki et Szokalski, Casimir. Culture des Spirochètes d'Obermeier dans l'organisme de la sangsue. Comptes rendus Hebdomadaires 1910. Tome LXVIII, Nr. 5, S. 228.

6. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1. Band, 2. Abteilung, 2. Auflage, S. 861.

7. Mühling, Die Übertragung von Krankheitserregern durch Wanze und Blutegel. Zentralbl. f. Bakt. 25. Bd. 1899, S. 703.

8. Derselbe, Die Übertragung von Krankheiten durch Wanze und Blutegel. Inaug.-Diss. Königsberg 1899.

9. Pacinotti, Gazz. d. ospedal. e delle chliniche. Ref. in d. Pharm. Zentralhalle 1897, S. 65.

10. Pasternazki, F., Zwei Mitteilungen in Wratsch (russisch) 1890, zitiert nach Wladimiroff: Rückfallfieber, Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 3. Band, S. 96.

11. Pharmacopoea Nederlandica. Editio quarta, S. 207. Hirudines.

12. Pharmacopoea Germanica. Editio quarta.

13. Pharmacopoea Germanica. Editio prima.

14. Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie 1904. 3. Band. Blutegel.

15. Uhlenhuth, Weidanz und Angeloff, Über den biologischen Nachweis der Herkunft von Blut in blutsaugenden Insekten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XXVIII, 1908, Heft 3, S. 595.

Bericht über die Ergebnisse der 8. biologischen Untersuchung des Oberrheins auf der Strecke Basel—Mainz (vom 4. bis 16. Juli 1908).

Von

Professor **Dr. R. Lauterborn.**

Die achte biologische Untersuchung des Oberrheins wurde unter recht günstigen Wasserverhältnissen durchgeführt: die Pegelstände waren für die sommerliche Jahreszeit verhältnismäßig nieder, durchgängig unter normal und zeigten im ganzen Verlaufe der Fahrt fallende Tendenz, ganz im Gegensatz zur 5. Untersuchung, die genau ein Jahr vorher stattgefunden hatte und die durch den hohen Wasserstand vielfach beeinträchtigt wurde.

Nach den amtlichen Aufzeichnungen betrugen die Pegelstände des Oberrheins vom 3. bis 16. Juli 1908 (in cm):

	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Hüningen .	256	253	253	254	254	248	243	236	233	226	226	241	234	247
Breisach .	300	297	294	294	293	291	283	276	274	269	264	266	273	275
Kehl . . .	293	292	294	286	287	289	282	278	275	272	265	264	271	273
Maxau . .	459	455	.451	447	446	455	443	436	432	429	426	420	427	428
Mannheim .	400	395	390	384	381	379	380	373	365	359	353	349	347	353
Worms . .	123	118	112	107	102	100	101	98	90	84	80	74	71	74
Mainz . .	140	135	133	127	123	121	121	120	118	110	110	106	102	99

I. Rheinstrecke Hüningen-Neuenburg (4. Juli 1908).

Biologisches Profil des Rheins bei der Schiffbrücke Hüningen.

Pegel bei Hüningen (Schusterinsel) am 4. Juli 253 cm (am 3. 256 cm), Temp. des Wassers 19,5° C, der Luft 20° C.

Das Plankton des Stromes bei Hüningen ließ — soweit die aus den Schweizer Seen sowie aus dem Bodensee stammenden eigentlichen Planktonorganismen in Betracht kamen — eine quantitative oder qualitative Verschiedenheit an den einzelnen Profilstellen nicht erkennen, da die Planktonten auf dem langen Wege von ihren Erzeugungsstätten bis hierher gleichmäßig durcheinander gemengt sein mußten.

Im einzelnen ergaben sich:

Cyanophyceen:	Oscillatoria rubescens einzeln.
Diatomeen:	Asterionella gracillima häufig,
	Fragilaria crotonensis häufig,
	Tabellaria fenestrata var. asterionelloides einzeln,
	Cyclotella bodanica einzeln,
	Stephanodiscus astraea einzeln.
Desmidiaceen:	Staurastrum gracile ziemlich einzeln.
Flagellaten:	Dinobryon divergens var. (leer) einzeln,
	Ceratium hirundinella nicht sehr selten.
Rotatorien:	Anapus ovalis sehr einzeln,
	Anuraea cochlearis ziemlich einzeln,
	Notholca longispina ziemlich einzeln.
Crustaceen:	Bosmina longispina einzeln,
	Nauplien von Copepoden ziemlich einzeln.

Auffallend ist die Seltenheit der aus dem Zürcher See stammenden Tabellaria fenestrata var. asterionelloides, deren Kieselsterne sonst im Sommer zu den zahlreichsten Mitgliedern des Rheinplanktons gehören.

An den einzelnen Profilstellen wurde Folgendes konstatiert:

Rechtes Ufer. Sichttiefe etwa 3 m vom Ufer gegen 9 Uhr 57 cm, um 9 Uhr 45 Minuten 43 cm.

Der breite von Klein-Basel sich entlang des Ufers herziehende Schmutzstreifen erschien gegen 8 Uhr vormittags bordeaux-rot, später dunkler gefärbt. Er führte viele Reste von Gemüsen, kleine Blechschachteln, Papierfetzen sowie zahlreiche Fäkalbrocken mit sich. Der Rückstand im Planktonnetz war äußerst voluminös, von schwarzer Farbe und enthielt neben beträchtlichen Mengen von scharfkantigem mineralischem Detritus viele Pflanzenreste, Boden-Diatomeen, Chantransia-Äste, Exuvien von Insekten, Panzer von Crustaceen usw. Abwasserreste waren ziemlich reichlich durch Zellulosefasern, dann durch ausgelaugte Stärkezellen, gelbe Muskelfasern usw. vertreten. Pilze trieben nur sehr vereinzelt im offenen Wasser dahin. Am rechten Ufer waren die Steine der Böschung mit Moosen sowie kleinen Räschen von Cladophora glomerata und einer sterilen Vaucheria besetzt, die zahlreiche epiphytische Diatomeen (Synedra radians, Diatoma vulgare usw.) trugen. Von Tieren fanden sich kleine Nematoden, Chaetogaster diaphanus, Larven von Chironomus und Rhyacophila. Abwasserpilze waren makroskopisch nur spärlich nachzuweisen. Ähnlich verhielten sich auch die Pontons der Schiffbrücke. Neben Moosen hatten sich hier zahlreiche Fäden von Ulothrix zonata angesiedelt, ferner Büsche von Cladophora glomerata, die sich unter dem Mikroskope mit einem zarten Flaum von Sphaerotilus besetzt erwiesen. Auch Leptomitus trat vereinzelt auf. Von Tieren kamen nur Larven von Perla sowie solche von Chironomus zur Beobachtung, ebenso die gallertigen Laichmassen dieser Fliege.

Mitte des Stromes. Sichttiefe 72—75 cm. Rückstand des Planktonnetzes graubraun mit zahlreichen Pflanzenresten, Moosfragmenten, Exuvien von Insekten usw. Abwasserreste nur recht spärlich.

Linkes Ufer. Sichttiefe etwa 15 m vom Ufer in wenig bewegtem Wasser 112 cm. Rückstand im Planktonnetz grau gefärbt. Was hier den Strom hinabtreibt, dürften der Hauptsache nach die Abwasserreste von Groß-Basel sein, wo auch aus den Häusern entlang des Rheins aller Unrat kurzer Hand dem Strome überantwortet wird, wie der Augenschein am 3. Juli zeigte. Gröbere Fäkalreste kamen am 4. Juli hier zwar nicht zur Beobachtung, dagegen lieferte das Planktonnetz ziemlich viele gelbe Muskelfasern, ausgelaugte Kartoffelzellen, Zellulosefasern, klumpige Bakterien-Zoogloeen, Zoogloea ramigera, Haare, vereinzelte Räschen von Sphaerotilus und Cladothrix. Die Pontons der Schiffbrücke trugen einen ziemlich kümmerlichen Besatz von Moosen und Cladophora, bei der einzelne Zweige mit kleinen Polstern einer Oncobyrsa-artigen Alge besiedelt waren. Pilze traten hier ganz zurück. An den Pflanzen hatten sich auch Fleischreste verfangen, die wohl den Schlachthausabwässern Basels entstammen dürften.

Auf der Talfahrt nach Neuenburg wurden folgende Befunde gemacht:

Rheinkilometer 4—5. Schmutzstreifen bräunlich gefärbt, nimmt etwa dreiviertel der Strombreite ein; entlang des elsässischen Ufers, wo der Talweg hinzieht, ist das Wasser grün. Viel treibendes Papier. Rückstand im Planktonnetz — etwa 30 m vom rechten Ufer ausgeworfen — grauschwarz gefärbt, recht voluminös, Plankton wie bei Hüningen. Fäkalreste verhältnismäßig spärlich. Einzelne Planktonorganismen wie Notholca, Bosmina, Ceratium, dann Zweige von Stigeoclonium, Bakterien-Zoogloeen usw. durch Abwässer von chemischen Fabriken bei Basel violett gefärbt.

Rheinkilometer 10. Rückstand im Planktonnetz, etwa 50 m vom rechten Ufer, grau gefärbt. Viel mineralischer Detritus sowie Pflanzenreste aller Art. Neben den bei Hüningen aufgezählten Planktonorganismen noch Hudsonella pygmaea, Polyarthra platyptera sowie Bosmina cornuta, die wohl aus Strombuchten und Altwassern eingeschwemmt wurden. Von Fäkalresten einige große Bakterien-Zoogloeen, Stärkezellen der Kartoffeln, gelbe Strohzellen usw.

Rheinkilometer 20. Rückstand im Planktonnetz grau. Abwasserreste recht spärlich: Zellulosefasern, einzelne gelbe Muskelfasern; Bakterien-Zoogloeen nicht mehr beobachtet. Große Mengen von pflanzlichem Detritus.

Rheinkilometer 26. In dieser Entfernung — etwa 29 km unterhalb Basel — wurden die letzten noch treibenden nußgroßen Fäkalbrocken beobachtet.

Rheinkilometer 29. Rückstand im Planktonnetz graugelb gefärbt. Abwasserreste im freien Strome nur noch durch Papierstückchen, Zellulosefasern, sowie ganz vereinzelte ausgelaugte Stärkezellen der Kartoffel vertreten.

Während bei den Winteruntersuchungen (November 1907 und Januar 1908) noch zahlreiche feste Abwasserreste bis nach Neuenburg, also 32 km unterhalb Basel, direkt zu verfolgen waren, verschwanden dieselben im Sommer bis auf einige sehr zellulosereichen Reste schon viel früher aus dem offenen Wasser. Da die Abwassermengen Basels sich wohl gleich geblieben sind und die Probeentnahmen bei allen drei Fahrten stets annähernd zu denselben Stunden gemacht wurden, muß die Ursache der rascheren Selbstreinigung im Sommer in entsprechend veränderten Verhältnissen des Stromes selbst liegen. Von diesen kommt neben der verdünnenden Wirkung der gesteigerten

sommerlichen Wassermengen, der Tätigkeit des Planktons, vor allem auch die reichlichere Detritusführung, besonders diejenige an mineralischen und humösen Partikeln in Betracht. Diese tritt auch an den Gläsern mit dem konservierten sedimentierten Plankton (im weitesten Sinne) besonders deutlich in Erscheinung. Hier läßt sich auch der Farbenwechsel des Planktons bei fortschreitender Selbstreinigung sehr gut verfolgen: bei Hüningen, das der Verunreinigungsquelle noch recht nahe liegt, ist der Rückstand schwarzgrau gefärbt, mit sehr viel organischem flockig-sparrigem Material. Weiter abwärts geht die Farbe mehr in Grau, dann in Graugelb über, bis dann bei vollendeter Selbstreinigung das Sediment seine charakteristische gelb-bräunliche Farbe annimmt, wobei die organischen Bestandteile gegen die mineralischen ganz in den Hintergrund treten. Ähnliches läßt sich bei allen verschmutzten Stromstrecken des Rheins in derselben Reihenfolge beobachten.

II. Rheinstrecke Neuenburg-Breisach (6. Juli 1908).

Pegel bei Neuenburg 201 cm. Temperatur des Wassers 19,5° C. Sichttiefe bei Neuenburg im Talweg 65 cm.

Während bei niederen Pegelständen des Rheins feste Reste der Abwässer Basels selbst auf dieser Strecke noch deutlich nachweisbar sind, darf der Strom im Sommer hier als durchaus rein bezeichnet werden. Die paar Zellulosefasern usw. spielen kaum eine Rolle. Auch die Fauna und Flora der Ufer erwies sich durchgänging als normal.

Dasselbe gilt auch von den Altwassern, die von Neuenburg an zahlreicher zu werden beginnen. Die meisten von ihnen sind in rascher Verlandung begriffen, umsomehr, als auf dieser sowie der vorhergehenden Strecke infolge der Korrektion sich die Stromsohle sowie der Grundwasserspiegel recht beträchtlich gesenkt haben. Dies zeigt sich sehr augenfällig auch darin, daß die Auwälder, die weiter abwärts fast überall den Strom umsäumen, hier (bis ungefähr in die Gegend von Hartheim) kaum typisch zur Ausbildung gelangen. Der trockene Kiesboden zu beiden Seiten des Stromes trägt hier meist nur eine lichte Buschvegetation, die hauptsächlich aus silbergrauer Hippophae rhamnoides, blaugrüner Myricaria germanica, dann Ligustrum vulgare, niederen Eichen besteht, untermischt mit xerophilen Kräutern wie Coronilla varia, Helianthemum vulgare, Origanum vulgare, Saponaria officinalis, Melilotus albus, Sedum album, Centaurea rhenana usw.

So sehen wir hier die Altrheine vielfach nur noch bei den höheren Pegelständen des Sommers mit dem offenen Strome in Verbindung treten; zu anderen Zeiten liegen ihre geröllreichen Betten meist trocken und führen nur in vereinzelten Tümpeln und Lachen Wasser, besonders dort, wo Quellen austreten. Untersucht wurde von diesen Gewässern der Altrhein von Grißheim, ein völlig klares Gewässer, das noch Tiefen von 2,20 m aufweist. Der Boden ist hier bedeckt mit ausgedehnten Beständen von Potamogeton densus, das ganze Wiesen bildet, Horsten von Chara, Büschen von Hippuris vulgaris. Die freien Stellen sind von gelblichen Diatomeenfilzen überkleidet, an deren Zusammensetzung besonders Arten von Cymbella, Achnanthes, Achnanthidium flexellum

charakteristischen Anteil nehmen. Losgerissene Fetzen dieser Diatomeenfilze trieben vielfach auch an der Oberfläche des Wassers.

Tierwelt und Plankton erwiesen sich hier (wie auch in anderen ähnlichen Gewässern) als recht arm, was abgesehen von der Quellwasserführung auch mit der zeitweiligen Trockenlegung und dem kiesigen Untergrund zusammenhängen dürfte.

III. Rheinstrecke Breisach-Kehl-Straßburg (6. und 7. Juli 1908).

Pegel bei Breisach am 6. Juli 294 cm, am 5. Juli 293 cm. Temperatur des Wassers 19,5° C.

Eine Planktonprobe, dem strömenden Rhein bei der Schiffbrücke Ottenheim-Gerstheim im Talweg entnommen, ergab ein relativ recht reiches Plankton; zu den bereits aufgezählten Organismen traten noch zwei weitere Rädertiere Gastrochiza truncata und G. flexilis hinzu. Von pflanzlichen Resten waren besonders Moosfragmente häufig. Abwasserreste wurden hier völlig vermißt.

Sehr zahlreich sind auf dieser Strecke die Altwasser. Untersucht wurde zunächst der Altrhein von Sponeck, in den das sog. „Blauwasser" mündet, ein pflanzenreicher Graben, der Abwässer von Alt-Breisach aufnimmt. Reste davon waren nicht mehr nachzuweisen. Der Altrhein führt ein völlig klares Wasser von relativ kühler Temperatur (14,8° C). Die Vegetation ist eine recht reiche, besonders an Potamogeton-Arten (P. fluitans, P. lucens, P. densus), dann an Batrachium (B. divaricatum), Elodea usw. Diese Pflanzen waren vielfach mit schlüpfrigen gelbbraunen Diatomeen-Filzen bedeckt, die, ganz wie bei Grißheim, zahllose Cymbellen, Achnanthes sowie auch Achnanthidium flexellum enthielten, und auch am Grunde sich weithin ausdehnten. In seichteren Nebenwassern zeigte sich der Boden in etwa 80 cm Tiefe mit einem rostfarbigen Fadengewirre überkleidet, das aus dem Rasen von Vaucheria Schleicheri bestand.

Bei der Schiffbrücke Sasbach-Markolsheim, am Fuße des Limburg, zweigt vom Strome rechts ein Graben ab, der als „Weisweiler Mühlbach" unter dem Leopoldskanal durchgeleitet wird und schließlich in den sog. „Innenrhein" mündet, der in den beiden letzten Berichten bereits Erwähnung fand. Der Zufluß des Rheinwassers war selbst noch jenseits des Leopoldkanals — in der Gegend von Niederhausen und Rust — an den mitgeführten Planktonformen (Fragilaria crotonensis, Asterionella, Staurastrum gracile, Anuraea cochlearis, Notholca longispina) deutlich nachzuweisen. Die höhere Vegetation des Innenrheins war außerordentlich üppig entwickelt: gewaltige Büsche von Batrachium fluitans, jetzt in voller Blüte, Potamogeton pectinatus, Myriophyllum, Hippuris vulgaris in förmlichen Wäldern von mehreren Hundert Quadratmetern Fläche, Ceratophyllum demersum, weiter abwärts auch olivenbraune Büsche von Fontinalis antipyretica erfüllten das Wasser stellenweise so dicht, daß sich ganze Bänke bildeten, die alles Treibzeug von oben her aufhielten. Die Temperatur des Innenrheins betrug 15° C, gegen 19,5° des Hauptstromes.

Mannigfache Ähnlichkeit mit dem Innenrhein zeigt auch der sog. „Tauber-Gießen", der sich von Rust an in ziemlicher Entfernung vom Rheine gegen Witten-

weiher hinzieht, wo er in den Strom ausmündet. Eine obere Verbindung mit dem Rheine fehlt hier; das klare raschfließende Wnsser entstammt also im wesentlichen Quellzuflüssen, was auch in seiner relativ niederen Temperatur (14,5° C) sowie in seiner Planktonarmut zum Ausdruck kommt.

IV. Ill unterhalb Straßburg (8. Juli 1908).

Pegel der Ill beim Nadelwehr 148 cm. Temperatur des Wassers 19° C, der Luft 17° C.

Sichttiefe im ruhigen Wasser oberhalb des Wehrs 117 cm.

Beim Nadelwehr am Rupprechtsauer Tor ergab das Planktonnetz im ruhigen Wasser einen recht reichlichen bräunlichen Rückstand, der zum größten Teil aus pflanzlichem Detritus, dann aus Exkrementen von Würmern, Schnecken usw. bestand. Planktonorganismen waren durch Asterionella, Fragilaria crotonensis, Staurastrum gracile vertreten, die durch den Kanal von Gerstheim eingeschwemmt worden waren; weiter durch Pediastrum boryanum, P. pertusum sowie Brachionus pala. Viel zahlreicher waren die Bodenformen wie Melosira varians, Diatoma vulgare, Nitzschia sigmoidea, Oscillatoria maxima, dann feine Cladothrix-Räschen, Spongillen-Nadeln usw. Feste Abwasserreste, von Zellulosefasern abgesehen, fehlten.

Die Straßburger Abwässer führen der Ill dieses Mal weniger grobe Verunreinigungen zu; die treibenden Fäkalbrocken sind kleiner und nicht so zahlreich wie sonst. Mikroskopisch bietet das Bild des verschmutzten Wassers aber kaum besondere Verschiedenheiten von dem von früher her gewohnten dar. Die Sichttiefe betrug etwa 10 m unterhalb des Dolens 31 cm.

Die Schiltigheimer Abwässer, die durch die Abgänge von Brauereien die Ill mit recht beträchtlichen Mengen fäulnisfähiger Substanz belasten, geben zur Bildung ausgedehnter schwarzer Schlammbänke Veranlassung, in denen eine äußerst lebhafte Methangärung vor sich geht: fortwährend steigen hier die Gasblasen auf.

300 m unterhalb der Mündung der Schiltigheimer Abwässer wird der Boden der Ill in etwa 2,7 m Tiefe von einer stinkenden schwarzen Schlammasse gebildet, die viele sedimentierte gröbere Papierreste, Pilzflocken (Sphaerotilus) und sonstige Abwasserreste enthält. Von Tieren wurden einige Asellus aquaticus, Gammarus fluviatilis sowie Sphaerium corneum erbeutet. An Kieseln fand sich selbst hier noch eine Kruste von Hildenbrandtia rivularis. Die Sichttiefe betrug 69 cm.

Die Bischheimer Abwässer, quantitativ zurzeit nicht sehr beträchtlich, führen hauptsächlich Stärkekörner ab und veranlassen ebenfalls die Bildung von Schlammbänken mit lebhafter Gärung. Unterhalb ihrer Mündung ist der Schlamm des Ufers weithin mit weißen Beggiatoa-Filzen überkleidet; an Gras und Schilf hängen überall große zottige Sphaerotilus-Rasen, zwischen denen von Tieren Asellus aquaticus, Gammarus fluviatilis und Planorbis carinatus leben.

300 m unterhalb der Mündung der Bischheimer Abwässer ergibt das Planktonnetz einen sehr voluminösen grauen Rückstand, der zum größten Teil aus Abwasserresten (gelbe Muskelzellen, Bakterien-Zoogloeen, viel Fett, Zellulosefasern usw.) besteht.

Oberhalb des rechts von der Ill abzweigenden Fabrikkanals sind zurzeit im Fluß zwei Mähmaschinen aufgestellt, die die hier schon recht üppig werdende submerse Pflanzenwelt abschneiden sollen. Im Kanal, dessen Wasser durch Baggerungen stark getrübt ist, sind von Abwasserresten viele treibende Sphaerotilus-Flöckchen, Stärkezellen der Kartoffel, Zellulosefasern, aber nur ziemlich vereinzelte gelbe Muskelfasern und Bakterien-Zoogloeen nachzuweisen.

4 km unterhalb der Mündung der Straßburger Abwässer zeigen sich die Büsche von Batrachium fluitans vielfach mit Sphaerotilus bewachsen, der auch noch in zahlreichen Flocken im offenen Wasser dahintreibt. Das Geröll am Boden ist von Hildenbrandtia, sowie Polstern und Krusten von Spongillen (Sp. lacustris und Sp. fragilis) überwuchert. Schlammige Stellen sind weithin mit Muscheln (Sphaerium corneum) gepflastert.

5—5,5 km unterhalb der Mündung der Straßburger Abwässer. Das Plankton, der Oberfläche des Flusses entnommen, ist noch ziemlich voluminös, flockig-fädig, von grauer Farbe und enthält neben Sphaerotilus noch einzelne Sarcina paludosa, Stärkezellen der Kartoffel, viele Zellulosefasern. Gelbe Muskelfasern und Bakterien-Zoogloeen waren nicht mehr nachzuweisen. Die Sichttiefe betrug 107 cm.

An den Wasserpflanzen des Grundes und der Ufer erscheint die Pilzvegetation schon recht beträchtlich reduziert. Am linken Ufer sind Stellen mit etwas ruhigerem Wasser dicht mit Bänken von Ceratophyllum demersum erfüllt, frei von jeglichem Pilzbesatz, oben von Lemna minor überwuchert. Hier sind Schnecken außerordentlich häufig: ganz besonders Physa fontinalis, dann Planorbis marginatus, Amphipeplea glutinosa, seltener Bythinia tentaculata und Bythinia ventricosa.

Von der Entnahme einer Planktonprobe beim Wanzenauer Wehr und bei Wanzenau selbst wurde Abstand genommen, da durch das Ziehen des Wehrs die Oberfläche des Flusses dicht mit abgemähten treibenden Pflanzen bedeckt war.

Mündung der Ill (9. Juli 1908). In dem dunklen ziemlich klaren Wasser beträgt die Sichttiefe 118 cm, also ebensoviel wie vor Einlauf der Abwässer, beim Nadelwehr (117 cm). Das Plankton, von graugelber Farbe, hat große Ähnlichkeit mit dem bei der genannten Station gefischten. Feste Abwasserreste, mit Ausnahme einiger Zellulosefasern und Kartoffelschalen, wurden nicht mehr gefunden. Der Rückstand im Planktonnetz besteht da wie dort hauptsächlich aus organischem humösem Detritus, Exkrementen von Würmern, Crustaceen und Mollusken, Resten von Insekten und Daphniden (Alona, Iliocryptus). Von lebenden Organismen Diatomeen wie Melosira varians, dann Dinobryon sertularia, Anuraea tecta, ein junger Argulus foliaceus, Larven von Chironomus usw.

Die Befunde harmonieren also durchaus mit den bei früheren Fahrten um dieselbe Jahreszeit gemachten. Eine Beeinflussung des Rheinstromes durch die Abwässer von Straßburg, Schiltigheim und Bischheim ist zur Zeit einer reichlichen Entfaltung der Pflanzenwelt in der Ill kaum noch nachzuweisen. Während in der kälteren Jahreszeit Sphaerotilus unterhalb der Illmündung nicht nur im Plankton des Rheins sondern sogar noch festgewachsen beobachtet wurde, zeigen sich im Sommer die Ufer des Stromes hier überall mit einer normalen Flora und Fauna besiedelt.

V. Rheinstrecke Kehl-Maxau (9. und 10. Juli 1908).

Pegel bei Kehl 288 cm. Temperatur des Wassers 19° C, der Luft 18° C.

Das Plankton des Stromes, zwischen Straßburg und der Illmündung dem Talweg nahe dem elsässischen Ufer entnommen, zeigt typisch gelbbraune Färbung und ist, durch Zufuhr aus den Altwässern, quantitativ beträchtlich reicher als bei Hüningen. Besonders häufig sind Asterionella und Fragilaria crotonensis, sehr vereinzelt blieb dagegen auch hier Tabellaria fenestrata var. asterionelloides. Weiter wurden hier lebend beobachtet Ceratium hirundinella, Anapus ovalis, Notholca longispina. Abwasserreste fehlten völlig.

Da bei der bakteriologischen Kontrolle des Rheins auch der sog. „Steingießen" berücksichtigt wird, wurde dieses Mal die Mündung dieses Gewässers auch biologisch untersucht. Das dunkle Wasser, von zahlreichen Büschen des Potamogeton lucens durchsetzt, ergab im Planktonnetz einen recht reichlichen graubraunen fein-humösen Rückstand, der aus pflanzlichem Detritus, Insekten- und Crustaceen-Panzern (Alona, Pleuroxus) neben Diatomeen (besonders Melosira varians), dann aus zahlreichen Spongillen-Larven bestand. Von Abwasserinfusorien fanden sich einzelne Paramaecium caudatum; feste Abwasserreste wurden vermißt.

Schutter.

Die Verschmutzung der Schutter durch die Zellulosefabrik und Kunstwollfabrik zu Kehl tritt dieses Mal besonders augenfällig in Erscheinung. Das Wasser ist tief dunkelbraun gefärbt und durch treibende Zellulose- und Wollfasern sehr stark getrübt. Die Sichttiefe beträgt bei der Mündung nur 40 cm. Das Bachbett ist erfüllt von mächtigen schwarzen stinkenden Schlammablagerungen, aus denen fortwährend Gasblasen aufsteigen. An der Oberfläche des Wassers breiten sich schillernde Ölhäute aus.

Im strömenden Rhein ist der Sphaerotilus-Besatz im Bereich des Schutterwassers ein äußerst üppiger: trotz der sommerlichen Jahreszeit hängen an den Steinen hier überall handlange, oft rötlich gefärbte Pilzrasen, die in kaum verminderter Üppigkeit bis zur Kinzigmündung zu verfolgen sind. Es ließ sich hierbei beobachten, daß die Pilze sich hauptsächlich nahe der Oberfläche des Wassers angesiedelt hatten, jedenfalls weniger in die Tiefe gingen als im Winter. Das dürfte wohl mit der Sauerstoffabnahme bei steigender Wassertemperatur zusammenhängen.

So intensiv sich die Verpilzung des Ufers bis zur Kinzigmündung auch bemerkbar machte, so rasch nahm sie unterhalb derselben auch wieder ab. Bereits ein Kilometer unterhalb der Schuttermündung sind etwas größere Rasen von Sphaerotilus nur noch vereinzelt nachzuweisen. Moose, vor allem Cinclidotus, sind hier schon wieder recht häufig, dann Cladophora glomerata, vielfach noch von zartem Sphaerotilus-Flaum umhüllt, daneben aber reichlich mit Diatomeen (Cocconeis pediculus, Synedra radians, Diatoma vulgare usw.) besetzt. Nahe der Wasserlinie und meist auch noch in der Spritzzone sind die Steine der Uferböschung mit krausen gelbgrünen Rasen von Oedogonium capillare dicht bewachsen, einer Alge, die zur wärmeren Jahreszeit am Oberrhein sehr verbreitet ist.

Von den Altwassern dieser Strecke verdient der Altrhein von Diersheim besonderes Interesse. Sein Wasser erschien diesmal nicht ganz so kristallklar wie sonst, die Temperatur an der Oberfläche betrug 17,5° C. Äußerst üppig war wieder die Vegetation entwickelt, besonders die flutenden Wälder von Potamogeton (P. natans, P. lucens, P. perfoliatus), dann Batrachium divaricatum, die Büsche von Callitriche, Nymphaea und Nuphar usw. In Tiefen von 2,5 m an freien Stellen war der Schlickgrund stellenweise mit den fädigen Rasen von Vaucheria Schleicheri überzogen, eine sehr seltene Alge, die ich bisher nur in der wärmeren Jahreszeit hier und bei Ottenheim beobachtete.

Als Planktonreservoire für den strömenden Rhein kommen die vegetationsreichen Altwasser von Ottenheim, Diersheim, Illingen usw. nur sehr wenig in Betracht. Etwas produktiver sind die vielen kleinen Strombuchten, die durch die Korrektion entstanden sind, wenn sie auch niemals den Planktonreichtum der großen Altrheine zwischen Lauterburg und Worms erreichen. Als Beispiel mag der Altrhein von Söllingen dienen, eine von Weiden umgebene Strombucht, deren Boden von dem feinen seifigen gelbbraunen Rheinschlick bedeckt ist, in dem von der gröberen Fauna nur einige Tubificiden und Chironomus-Larven nachzuweisen waren.

Plankton des Altrheins von Söllingen.

Cyanophyceen: Oscillatoria rubescens einzeln.
Diatomeen: Asterionella gracillima häufig,
Fragilaria crotonensis häufig.
Synedra delicatissima einzeln,
Tabellaria fenestrata var. asterionelloides sehr einzeln.
Chlorophyceen: Pediastrum boryanum einzeln,
Pediastrum pertusum einzeln,
Staurastrum gracile nicht selten.
Flagellaten: Eudorina elegans nicht selten,
Dinobryon sertularia var. angulata ziemlich häufig,
Ceratium hirundinella nicht selten.
Rotatorien: Polyarthra platyptera sehr einzeln,
Anuraea cochlearis, sehr einzeln,
Notholca labis sehr einzeln.
Crustaceen: Bosmina cornuta sehr einzeln.

Wie man sieht, alles Rheinformen, die in das stille Wasser eingespült worden sind. Eine lebhaftere Vermehrung dieser Organismen hat hier aber kaum stattgefunden, da die Individuenmenge der einzelnen Arten fast durchgängig nur eine ziemlich geringe war.

Von weiteren Altwassern dieser Strecke wurde noch der Altrhein von Illingen untersucht, der sich unterhalb der Murgmündung mehrere Kilometer weit neben dem Strome hinzieht. Er ist ausgezeichnet durch eine geradezu tropische Üppigkeit seiner Vegetation, die bereits im dritten Bericht eine Schilderung fand. Die ungeheuren Mengen von Pflanzenresten, die hier am Grunde modern und faulen, bewirken eine

sehr intensive „natürliche Verunreinigung", die sich im freien Wasser mit seiner Sauerstoff spendenden Vegetation nur wenig, desto stärker aber in dem durch FeS tintenschwarz gefärbten halbflüssigen Grundschlamm bemerkbar macht. Massenhaft sind an diesen Stellen die Purpurbakterien entwickelt, die bald als Lamprocystis roseo-persicina violettrote Beläge an den faulenden Pflanzenresten bilden, bald als frei schwärmende Chromatien in rötlichen Wolken das Wasser erfüllen. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß ich Massenentfaltungen dieser Purpurbakterien bisher nur bei faulenden Pflanzenresten natürlicher Standorte beobachten, niemals aber im Bereiche organischer Abwässer, trotzdem sich da und dort ähnliche chemische Prozesse (Fäulnis, Zellulosegärung usw.) abspielen.

Wie die Purpurbakterien verhalten sich übrigens zahlreiche andere sapropelische Organismen des Tier- und Pflanzenreiches. So gibt es beispielsweise eine ganze Reihe von Infusorien (z. B. Caenomorpha medusula, Discomorpha pectinata, Saprodinium dentatum, Pelodinium reniforme, Tropidoattractus acuminatus, Dactylochlamys pisciformis usw.), die in zellulosereichem faulendem Schlamm pflanzenreicher Tümpel und Teiche weit verbreitet sind — wo sie völlig anaërob leben —, im organischen Abwasserschlamm aber entweder völlig fehlen oder doch nur ganz sporadisch auftreten.

Erwähnenswert dürfte sein, wie sehr die mächtige Entfaltung der schwimmenden Pflanzenbänke den Temperaturausgleich des Wassers zu verhindern vermag. So maß ich am 10. Juli im Altrhein von Illingen über einer Bank von Batrachium divaricatum, die nach mäßiger Schätzung den Flächenraum eines Hektars bedeckte, eine Wassertemperatur von 28° C, während der Altrhein an pflanzenfreien Stellen sonst nur 19° C zeigte.

VI. Rheinstrecke Maxau-Speyer (11. Juli 1908).

Pegel bei Maxau 432 cm (am 10. Juli 436 cm). Temperatur des Wassers 19,5° C.

Zellulosefabrik Maxau.

Die Abwasser der Zellulosefabrik Maxau (Rheinkilometer 193) münden bei dem gegenwärtigen Pegelstande etwa 4 m vom Ufer aus, wo sie an der Oberfläche durch die aufquellenden braunen Schmutzwolken kenntlich sind. Das Wasser zeigte neutrale Reaktion. Die Belastung des Rheins mit Zellulosefasern ist an und für sich durchaus nicht unbeträchtlich, reicht aber nicht im entferntesten an die Verhältnisse der Waldhofabwässer heran. Dasselbe gilt auch von der Beeinflussung der Ufer. Die Rasen von Sphaerotilus begannen dieses Mal etwa 90 m unterhalb der Abwassermündung und ließen sich etwa 200 m weit direkt makroskopisch verfolgen, teils den Steinen der Uferböschung direkt aufsitzend, teils die meist abgestorbenen Cladophoren mit dichtem schlüpfrigweißem Flaume umhüllend.

Eine Planktonprobe, dem Rheine nahe dem rechten Ufer oberhalb der Albmündung entnommen, enthält zahlreiche Zellulosefasern und Sphaerotilus-Flocken. Die eigentlichen Planktonorganismen waren alle relativ häufiger als bisher vertreten.

Die Verunreinigung der Alb.

Das Wasser des langgestreckten Altrheins, der die Alb mit ihren Abwässern aufnimmt, erscheint in seinem oberen Teile stark getrübt, braun gefärbt und führt an der Oberfläche zahlreiche Schmutzfladen ab. Die Temperatur beträgt 19,5° C; die Reaktion des Wassers ist nach 5 Minuten ziemlich stark alkalisch. Der Rückstand im Planktonnetz ist sehr voluminös, schwarzgrau und enthält Massen geschwärzter faulender Pflanzenreste, Bakterienfäden, Fäden von Oscillatoria princeps, Vorticellen-Köpfe, aber nur sehr spärlich eigentliche Abwasserreste. Etwa 0,5 km oberhalb der Albmündung enthält das Plankton zahlreiche typische Rheinformen (Asterionella, Fragilaria crotonensis, Staurastrum gracile, Synura uvella) beigemengt. Dieselben sind weiter oben durch den sog. „Hörnli-Rhein" eingeschwemmt, der bei Pegelständen von 430—450 cm an mit dem Hauptrhein in direkte Verbindung tritt.

Wie früher, wurde auch dieses Mal der schwarze Grundschlamm hier völlig frei von gröberer Fauna befunden; nur gegen die Mündung zu fanden sich einzelne Pisidien- und Chironomus-Larven vor. Das an gelösten organischen Stoffen so reiche Abwasser tritt durch zwei Zugänge auch in den Altrhein „Bodensee" über, düngt denselben in seinem unteren Teile und bewirkt eine sehr beträchtliche Steigerung des Planktongehaltes nach Arten und auch nach Individuen. Die eigentlichen Rheinformen treten mehr zurück. Dafür entwickeln sich gewisse Algen, vor allem Chlorophyceen, in einer Reihe höchst charakteristischer Formen; wir finden dieselben wieder im Altrhein bei Roxheim, dann teilweise auch im Hafen von Oppenheim, die ja auch eine Zufuhr gelöster organischer Substanz erhalten.

In seinem unteren, dem Albaltwasser benachbarten Teile, zeigte das Wasser des „Bodensees" eine starke gelbbraune Trübung, die im wesentlichen durch das reiche Plankton bedingt war, wie schon der Geruch erkennen ließ. Die Sichttiefe betrug nur 45 cm.

Plankton des Altwassers „Bodensee".

Diatomeen: Asterionella gracillima sehr häufig,
Fragilaria crotonensis nicht selten,
Synedra delicatissima häufig,
Synedra actinastroides einzeln,
Attheya Zachariasi häufig,
Melosira tenuis sehr häufig,
Stephanodiscus Hantzschianus var. pusilla einzeln.

Chlorophyceen: Actinastrum Hantzschii häufig,
Staurogenia Lauterbornii einzeln,
Staurogenia spec. einzeln,
Tetraedon spinulosum einzeln,
Tetraedon quadricornu einzeln,
Golenkinia botryoides einzeln,
Coelastrum microporum einzeln,
Scenedesmus quadricauda einzeln,

Scenedesmus obliquus einzeln,
Pediastrum pertusum einzeln,
Pediastrum boryanum einzeln.

Flagellaten: Eudorina elegans häufig,
Pandorina morum häufig,
Synura uvella einzeln,
Dinobryon sertularia nicht selten,
Dinobryon stipitatum nicht selten,
Ceratium hirundinella nicht selten,
Peridinium quadridens einzeln.

Heliozoa: Rhaphidocystis lemani einzeln.

Infusorien: Codonella lacustris einzeln,
Tintinnidium fluviatile einzeln.

Rotatorien: Asplanchna priodonta nicht selten,
Asplanchna Brightwellii einzeln,
Synchaeta stylata ziemlich häufig,
Triarthra longiseta nicht selten,
Polyarthra platyptera nicht selten,
Brachionus pala ziemlich häufig,
Brachionus angularis nicht selten,
Anuraea cochlearis häufig,
Anuraea cochlearis tecta (groß) häufig,
Anuraeopsis hypelasma mehr einzeln.

Crustaceen: Daphnella brachyura einzeln,
Nauplien von Cyclops häufig.

Dazu eine Reihe von Bodenformen, wie Difflugia corona, Pterodina patina, Brachionus Bakeri sowie viele Statoblasten von Plumatella.

Der Boden des Altwassers „Bodensee“ war an der Stelle, wo die Planktonprobe entnommen wurde, mit schwarzem Schlamm bedeckt und enthielt weder Muscheln noch Insektenlarven.

Im strömenden Rhein war von einer Beeinflussung durch die Albabwässer dieses Mal kaum etwas zu konstatieren. Eine Planktonprobe bei Rheinkilometer 199 dem Talweg entnommen, zeigte durchaus normales Verhalten. Eine zweite Probe bei Kilometer 200 nahe dem rechten Ufer ergab von Abwasserresten nur zahlreiche Zellulosefasern der Fabrik von Maxau.

VII. Rheinstrecke Speyer-Ludwigshafen (13. Juli 1908).

Pegel bei Speyer 367 cm. Temperatur des Wassers 18° C, der Luft 17° C.

Das Plankton des Rheins bei der Schiffbrücke Speyer (Sichttiefe 80 cm) war von gelbbrauner Farbe, enthielt von Abwasserresten nur Zellulosefasern, die von Maxau stammten.

Wie bei früheren Untersuchungen war auch dieses Mal das dunkle Schmutzwasser des stark verunreinigten Speyerbachs im Strome selbst nur auf einer relativ

kurzen Strecke nachzuweisen. Eine bei Kilometer 49 (bayrisch) nahe dem linken Ufer entnommene Planktonprobe enthielt — etwa 1200 m unterhalb der Mündung des Speyerbachs — große Mengen von pflanzlichem Detritus, der wohl noch von diesem Gewässer eingeschwemmt wurde. Reste von Fäkalabwässern waren dagegen hier nicht mehr nachzuweisen.

Die von der Imprägnierungsanstalt stammenden Teerölhäute konnten dieses Mal an den Steinen des Ufers weithin verfolgt werden. Auch in den Mündungen der Altwasser von Angelhof und Otterstadt traten sie wieder beim Einstoßen des Ruders in den Schlick sehr deutlich in Erscheinung.

Die Altwasser von Angelhof (Sichttiefe 105 cm) und Otterstadt ergaben auch dieses Mal wieder einen recht reichen Bestand an Plankton, wie folgende Liste ausweist:

Plankton der Altwasser von Angelhof und Otterstadt.

		Angelhof	Otterstadt
Diatomeen:	Asterionella gracillima	sehr häufig	häufig
	Fragilaria crotonensis	„ „	„
	Synedra delicatissima	einzeln	einzeln
	Attheya Zachariasi	nicht selten	nicht selten
	Melosira tenuis	—	einzeln
Chlorophyceen:	Pediastrum pertusum	—	einzeln
Flagellaten:	Dinobryon sertularia var. angulata	sehr häufig	häufig
	Mallomonas dubia	nicht selten	einzeln
	Ceratium hirundinella	häufig	nicht selten
	Peridinium quadridens	einzeln	—
Infusorien:	Codonella lacustris	nicht selten	einzeln
	Tintinnidium fluviatile	—	„
	Epistylis lacustris	—	„
Rotatorien:	Asplanchna priodonta	nicht selten	nicht selten
	Polyarthra platyptera	„ „	„ „
	Triarthra longiseta	„ „	„ „
	Mastigocerca capucina	„ „	„ „
	Gastroschiza flexilis	einzeln	einzeln
	Hudsonella pygmaea	„	„
	Pompholyx sulcata	nicht selten	ziemlich häufig
	Anuraea cochlearis	ziemlich häufig	„ „
	Anuraea cochlearis hispida	„ „	„ „
	Anuraea cochlearis irregularis	„ „	„ „
	Brachionus angularis	nicht selten	„ „
Crustaceen:	Bosmina cornuta	sehr häufig	sehr häufig
	Daphnella brachyura	ziemlich häufig	nicht selten
	Hyalodaphnia cucullata	„ „	„ „
	Cyclops oithonoides	—	ziemlich häufig
	Nauplien	—	„ „.

Von einer Planktonuntersuchung der Rheinau-Häfen mußte Abstand genommen werden, da durch mehrere einfahrende große Schleppkähne der Bodenschlamm aufgewühlt und das Wasser stark getrübt wurde.

VIII. Rheinstrecke Ludwigshafen-Mannheim-Worms (14. Juli 1908).

Pegel des Rheins bei Mannheim am 14. Juli 349 cm (am 13. 353 cm). Temperatur des Wassers 19° C, der Luft 20° C.

Städtische Abwässer von Ludwigshafen.

Die Abwässer der Stadt Ludwigshafen, stark getrübt und von dunkler Farbe, ziehen sich als Schmutzstreifen von etwa 4 m Breite entlang des Ufers hin, reich beladen mit allen möglichen Abfällen, darunter auch vereinzelte Fäkalbrocken. Etwa 100 m unter ihrer Ausmündung bespülen sie das Holzwerk eines Landungssteges, der mit üppigen mehrere Zentimeter langen Sphaerotilus-Rasen dicht behangen ist. Daneben finden sich aber auch zahlreiche grüne Fäden von Ulothrix zonata, Diatomeen wie Synedra radians, Diatoma vulgare, Cymbella usw.). Abwasser-Infusorien sind recht spärlich nur durch Chilodon cucullulus vertreten. Die Sichttiefe ist hier 55 cm, oberhalb der Abwässer 80 cm. Das ganze Ufer bis weit unterhalb der Anilinfabrik ist im Bereich des Abwasserstromes mit Unrat, Küchenabfällen usw. bedeckt.

Im Plankton sind die Abwasserreste noch in recht beträchtlicher Entfernung nachzuweisen, wie das Profil Worms zeigen wird. Am 14. Juli ergab das Planktonnetz bei bayr. Kilometer 78 — etwa 1 km unterhalb der Oppauer Fähre und etwa 4 km unterhalb der Abwassermündung — einen flockigen grauen recht voluminösen Rückstand, der zahlreiche mit Schlick inkrustierte Sphaerotilus-Räschen, Papierreste, ausgelaugte Stärkezellen der Kartoffel, blaue Wollfasern usw. enthält. Gelbe Muskelfasern waren hier nicht mehr nachzuweisen.

Abwässer der Anilinfabrik.

Die Abwässer der Anilinfabrik sind heute bordeauxrot gefärbt und ergeben unterhalb ihres letzten Auslaufes bei Kilometer 74,7 schwach alkalische Reaktion. Die Breite des Farbstreifens beträgt 40 m, die Sichttiefe 55 cm, also genau so viel wie oberhalb im Bereich der Ludwigshafener Abwässer.

Die Länge der azoischen Strecke des Ufers betrug 800 m; bei Kilometer 75,5 trat die erste Schnecke, Gulnaria ovata wieder auf. Bei Kilometer 75,6 erschien der erste Schneckenlaich an den Steinen, bei Kilometer 75,610 der erste Asellus sowie Chironomus, dann auch Ancylus fluviatilis und Nephelis — alle Formen hier recht einzeln und bis über die Pfälzische Grenze hinaus überall recht spärlich.

Diese Befunde harmonieren in ausgezeichneter Weise mit jenen, die bei einem ähnlichen Pegelstande gelegentlich der dritten Rheinuntersuchung im August 1906 erhalten wurden.

Damals erschien bei einem Pegelstande von 360 cm die erste Schnecke bei Kilometer 75,5, also ebenfalls nach 800 m, der erste Laich sowie Asellus bei Kilometer 75,7.

Bei niederen Pegelständen dehnt sich die azoische Strecke viel weiter aus: so betrug sie im Oktober 1906 bei einem Pegel von 180 cm 1300 m, im November 1907 bei einem Pegel von 183 cm ebenfalls genau 1300 m. Es besteht also, so lange sich die Menge und Virulenz der Abwässer nicht beträchtlich ändert, eine ganz gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen Länge der azoischen Strecke und Pegelstand, oder mit anderen Worten: Die jeweilige Ausdehnung der azoischen Strecke ist eine Funktion des Pegelstandes.

Neckar bei Mannheim.

Das Wasser des Neckars oberhalb des Verbindungskanals erscheint ziemlich getrübt (Sichttiefe 50—55 cm) gelbbraun und führt ziemlich viel Humuspartikel mit sich. Eigentliche Planktonorganismen sind nur recht spärlich durch Pediastrum boryanum, Brachionus pala homoceros vertreten. Zahlreicher sind Formen des Bodens, von denen besonders die Rädertiere Brachionus bakeri mit var. rhenana, Actinurus neptunius, sodann die Lyncodaphnide Macrothrix laticornis genannt seien. Von Abwasserresten fanden sich ziemlich zahlreiche Fettklümpchen.

Abwässer der Stadt Mannheim.

Oberhalb der Mündung der Mannheimer Abwässer erscheinen im Bereiche des Neckarwassers (Sichttiefe hier 60 cm) die Steine des Ufers von einer sehr arten- und individuenreichen Tierwelt belebt. Besonders häufig sind Schnecken wie Bythinia tentaculata, auch mit Laich, große Neritina fluviatilis, dann Larven von Ephemeriden, Gammarus pulex, Asellus aquaticus, Kolonien von Plumatella, Nephelis vulgaris, festsitzende Gallertkugeln des Rädertieres Lacinularia socialis, Krusten und Klumpen von Spongillen speziell Sp. lacustris.

An der Mündungsstelle der Mannheimer Abwässer ist dieses Mal nur wenig von den aufquellenden Schmutzwolken wahrzunehmen. Gröbere Fäkalbrocken wurden nicht beobachtet.

Die Wirkungen dieser Abwässer treten nicht nur im Plankton sondern auch am Ufer sehr deutlich in Erscheinung. Am Ufer bewirken sie eine sehr beträchtliche Verarmung der weiter oben so reichen Fauna: bis zur Mündung des Floßhafens sind an den Steinen neben zahlreichen angeschwemmten Abwasserresten, kleinen Sphaerotilus-Rasen von Tieren nur die resistentesten Formen wie Nephelis vulgaris sowie Gulnaria ovata nachzuweisen. Im Plankton sind die Reste der Mannheimer Abwässer bis nach Worms in allen Proben vertreten, die nahe dem rechten Ufer entnommen wurden, wie das Profil bei letztgenanntem Orte zeigen wird.

Abwässer der Zellulosefabrik Waldhof.

Die quantitativ sehr reichen braunen Abwässer besitzen bei ihrem Einfall in den Rhein eine Temperatur von 28° C und zeigen stark saure Reaktion. Durch die vielen suspendierten Zellulosefasern drücken sie die Sichttiefe des Rheins, die gegen die Strommitte 80 cm beträgt, nahe dem rechten Ufer auf 30 cm herab.

Unmittelbar unter dem Einlauf der Abwasser sind die Steine der Uferböschung mit grauen Belägen sedimentierter Zellulosefasern bedeckt, während die Pilzvegetation

noch sehr zurücktritt. Etwa 100 m weiter abwärts, bei Bad. Kilometer 262, ist dazu die Vegetation von Sphaerotilus und Fusarium sehr üppig entwickelt, untermischt mit Massen von Bakterien-Zoogloeen, vielen Abwasserinfusorien wie Glaucoma scintillans, Paramaecium caudatum usw. Die gröbere Fauna fehlte hier noch völlig. Sie stellte sich erst bei km 263—264 wieder ein, und zwar in vereinzelten Exemplaren von Nephelis vulgaris, Dendrocoelium lacteum, Asellus aquaticus, Gulnaria ovata, blieb aber bis Worms immer höchst ärmlich an Arten und Individuen.

Im freien Wasser waren treibende Sphaerotilus-Flocken recht zahlreich, wenn auch nicht ganz so massenhaft, wie in der kälteren Jahreszeit. Bei km 264 waren die Flocken bis zur Strommitte zu verfolgen. Der Rückstand im Planktonnetz erschien hier grau gefärbt und bestand zum größten Teil aus Zellulosefasern und Pilzen; von tierischen Organismen fanden sich die schon im Neckar beobachteten Rädertiere Brachionus pala homoceros, Br. bakeri mit var. rhenana, dann Larven von Spongillen und solche der Muschel Dreyssensia polymorpha, letztere gar nicht selten.

Frankenthaler Kanal.

Die Verunreinigung des Frankenthaler Kanals trat in dessen unterem Teile dieses Mal weniger in Erscheinung als sonst. Zahlreiche Jungfische (Leuciscus rutilus) belebten oberhalb der Schleuse das freie Wasser, das ein sehr individuenreiches Plankton aufwies. Es fanden sich:

Flagellaten:	Eudorina elegans häufig,
	Volvox minor nicht selten.
Rotatorien:	Brachionus pala massenhaft.
Crustaceen:	Daphnia pulex häufig,
	Cyclops serrulatus nicht selten.

Eigentliche Abwasserorganismen fehlten hier.

IX. Rheinstrecke Worms-Oppenheim (14. und 15. Juli 1908).

Pegel bei Worms am 15. Juli 71 cm, am 14. Juli 74 cm. Temperatur des Wassers 20° C.

Das biologische Profil wurde noch am Abend des 14. Juli aufgenommen und ergab zunächst folgendes

Plankton des Rheins bei Worms.

		Links	Mitte	Rechts
Cyanophyceen:	Oscillatoria rubescens	einzeln	einzeln	einzeln
	Clathrocystis aeruginosa	einzeln	—	—
Diatomeen:	Asterionella gracillima	zieml. häufig	zieml. häufig	nicht selten
	Fragilaria crotonensis	„ „	„ „	„ „
	Tabellaria fenestrata var. asterionelloides	—	sehr einzeln	—
	Synedra actinastroides	einzeln	einzeln	—



		Links	Mitte	Rechts
Chlorophyceen:	Staurastrum gracile	zieml. einz.	zieml. einz.	einzeln
Flagellaten:	Pandorina morum	—	einzeln	—
	Eudorina elegans	einzeln	einzeln	—
	Synura uvella	„	„	sehr einzeln
	Dinobryon divergens	„	„	—
	Dinobryon stipitatum	einzeln	—	—
	Ceratium hirundinella	„	einzeln	sehr einzeln
Rotatorien:	Asplanchna priodonta	sehr einzeln	—	sehr einzeln
	Polyarthra platyptera	einzeln	—	—
	Anuraea cochlearis	einzeln	einzeln	einzeln
	Brachionus pala homoceros	—	„	„
	Brachionus bakeri rhenanus	—	„	„
Crustaceen:	Bosmina cornuta	einzeln	—	einzeln
	Nauplien	einzeln	—	—
Mollusken:	Dreyssensia-Larven	—	einzeln	einzeln

Diese Liste ist durchaus typisch für das Flußplankton überhaupt: relativ reiche Entfaltung des Phytoplanktons, besonders der Diatomeen, große Individuenarmut der Tiere. Obwohl die Häufigkeitsgrade der einzelnen Planktonformen an den drei Profilstellen nur auf Schätzungen beruhen, die allerdings erst nach vergleichender Durchsicht einer größeren Anzahl von Präparaten aufgestellt wurden, ergibt sich doch auch hier schon, daß die rechte Stromseite ärmer an Plankton ist als Mitte und linkes Ufer. Das beruht nur darauf, daß das rechte Ufer hier noch hauptsächlich von Neckarwasser sowie den Waldhofabwässern bespült wird, was auch das Vorkommen der beiden Rädertiere Brachionus pala homoceros und Br. bakeri rhenanus bekundet.

Bezüglich der Abwasserreste ergab das Planktonnetz Folgendes:

Linkes Ufer. Rückstand in Netz graugelb. Viel organischer Detritus, kleine Räschen von Sphaerotilus, ausgelaugte Stärkezellen, einzelne Zellulosefasern, Bakterien-Zoogloeen. (Abwässer von Ludwigshafen!)

Strommitte. Rückstand im Netz graugelb, sehr flockig durch Sphaerotilus. Viele Zellulosefasern. Ein Gallertschlauch von Thioploca Schmidlei mit zahlreichen Fäden.

Rechtes Ufer. Rückstand im Netz graugelb, sehr voluminös, sehr viele Sphaerotilus-Flocken und Zellulosefasern. Daneben klumpige Bakterien-Zoogloeen und sehr vereinzelte gelbe Muskelfasern.

Abwässer des Gerberei-Gießens.

Die Wasserführung des Gerberei-Gießens ist dieses Mal sehr gering, so daß an den Ufern überall mächtige Schlammbänke zu Tag treten, die einen ekelhaften fauligen Gestank verbreiten. Das Wasser selbst ist stark grau getrübt und reagiert sofort alkalisch. Die Menge der mitgeführten Haare erscheint im Rheine etwas geringer als früher. Die Sichttiefe unterhalb der Mündung beträgt 70 cm gegen 80 cm oberhalb.

Städtische Abwässer von Worms.

Die Abwässer der Stadt Worms sind tief dunkel gefärbt, stark getrübt und führen einzelne Fäkalbrocken mit sich. Ihre Sichttiefe beträgt etwa 100 m unterhalb ihrer Mündung 40 cm, gegen 80 cm der Rheinmitte, ein Kilometer abwärts 65 cm. Das an dieser Stelle bei der Eisenbahnbrücke gefischte Plankton ist äußerst voluminös, schwarzgrau und besteht zum großen Teil aus gefärbten Wollfasern sowie Haaren, im Vergleich zu denen die übrigen Abwasserreste stark zurücktreten. An den Steinen des Ufers erscheint die Einwirkung der Abwässer bei der Brücke schon recht abgeschwächt: neben kleinen Pilzräschen tritt bereits wieder Cladophora auf. Von Tieren fanden sich Nephelis vulgaris, Gulnaria ovata, Planaria gonocephala, Asellus aquaticus, aber alle nur in vereinzelten Exemplaren.

Strohstoffabrik Rheindürkheim.

Von den drei Abwässerausläufen der Fabrik entläßt nur der obere etwas beträchtlichere Mengen von Abwässern. Dieselben sind stark gelb gefärbt und haben eine Temperatur von 28° C. Ihre Einwirkung auf den strömenden Rhein ist mehr lokal und im Vergleich mit anderen Abwasserquellen als ziemlich geringfügig anzuschlagen. Etwa 150 m unterhalb sind die Steine des Ufers überall mit einem grauen Belag von Strohzellen bedeckt, der auch die kleinen Räschen von Sphaerotilus umhüllt. Von Tieren wurde hier nur Asellus aquaticus beobachtet.

Das Plankton 150 m unterhalb Strohstoffabrik Rheindürkheim, nahe dem linken Ufer entnommen, enthält neben Massen von Strohzellen auch noch ziemlich viele deutlich erkennbare Reste der Wormser Abwässer wie Haare, blaue Wollfasern, ausgelaugte Stärkezellen der Kartoffel, kleine Pilzflöckchen usw.

Profil des Rheins bei Gernsheim.

Oberhalb des Ortes ergab das Planktonnetz an den drei Profilstellen folgende Befunde:

Links. Sichttiefe 70 cm. Rückstand graugelb. Viele Strohzellen, Haare, Wollfäden, Pilzflocken ziemlich spärlich. Von Tieren Asplanchna priodonta, Brachionus pala homoceros.

Strommitte. Sichttiefe 75 cm. Rückstand graugelb, ziemlich flockig. Viele Zellulosefasern, viel Sphaerotilus. Wolle und Haare sehr spärlich.

Rechts. Sichttiefe 80 cm. Rückstand graugelb, sehr voluminös, sehr flockig. Massen von Zellulosefasern (Waldhof!) sowie meist verschlickten Sphaerotilus-Rasen. Keine Strohzellen, Wollfasern und Haare.

Unterhalb Gernsheim wurden folgende Sichttiefen gemessen: Links 80 cm, Strommitte 70 cm, rechts 70 cm. Das Plankton unterscheidet sich von dem oberhalb nur dadurch, daß Haare und blaue Wollfasern nun auch nach der Mitte und gegen das rechte Ufer übergreifen. Die Wollfasern sind dabei meist nur in bereits stark zerfaserten Bruchstücken nachzuweisen.

X. Rheinstrecke Oppenheim-Mainz (16. Juli 1908).

Pegel bei Oppenheim 123 cm (am 15. Juli 124), Temperatur des Wassers 19° C.

Hafen von Oppenheim.

Das Plankton des Oppenheimer Hafens war wieder recht reich entwickelt, wie folgende Liste zeigt:

Diatomeen: Asterionella gracillima häufig,
Synedra delicatissima häufig,
Synedra actinastroides einzeln,
Attheya Zachariasi häufig,
Melosira tenuis massenhaft,
Stephanodiscus Hantzschianus var. pusilla nicht selten.

Chlorophyceen: Golenkinia botryoides ziemlich häufig,
Chodatella longiseta nicht selten,
Actinastrum Hantzschii nicht selten,
Scenedesmus quadricauda einzeln,
Pediastrum pertusum einzeln.

Flagellaten: Eudorina elegans sehr häufig,
Pteromonas alata einzeln,
Mallomonas acaroides einzeln,
Dinobryon sertularia var. angulata nicht selten,
Dinobryon stipitatum nicht selten,
Peridinium quadridens einzeln.

Infusorien: Codonella lacustris einzeln,
Epistylis lacustris einzeln.

Rotatorien: Asplanchna priodonta sehr häufig,
Triarthra longiseta ziemlich häufig,
Polyarthra platyptera nicht selten,
Anuraea cochlearis sehr häufig,
A. cochlearis tecta sehr häufig,
A. cochlearis irregularis nicht selten.

Crustaceen: Bosmina cornuta mehr einzeln,
Nauplien nicht selten.

Wie bereits hervorgehoben, hat das Plankton des Oppenheimer Hafens eine ziemliche Ähnlichkeit mit demjenigen des Altrheins „Bodensee“ nahe der Albmündung, besonders durch das Auftreten gewisser Chlorophyceen, deren Entwicklung an die Zufuhr gelöster organischer Verbindungen geknüpft ist. In allen Fällen, wo ich Formen wie Golenkinia, Chodatella, Actinastrum, Scenedesmus usw. etwas reicher im Plankton beobachtete, war eine Verunreinigung des betreffenden Gewässers durch organische Abwässer nachzuweisen, so daß wir es hier also mit Leitformen für (meist leichtere) Verschmutzungen zu tun haben.

Sehr reich ist im Oppenheimer Hafen auch die Fauna der Ufer entwickelt, besonders an den löcherigen Kalksteinen, mit denen die Böschungen beworfen sind. Besonders zahlreich sind Bryozoen wie Plumatella princeps und dann Cristatella mucedo mit Statoblasten, sowie Spongillen (Sp. lacustris). —

Auf der Fahrt nach Mainz wurde auch noch die einzige Lokalität am Oberrhein untersucht, wo größere Bestände höherer Wasserpflanzen von den Wellen des offenen Rheins bespült werden. Die Stelle liegt dicht unterhalb der Mündung des Ginsheimer Altrheins: hier bilden Potamogeton pectinatus und P. perfoliatus im über etwa 0,5 m tiefen Wasser eine Bank von etwa 200 m Länge und 100 m Breite. An die Stengel dieser Laichkräuter hatte Lithoglyphus naticoides vielfach seine Eikapseln abgelegt, in denen die wimpernden Schneckenembryonen gut zu erkennen waren[1]). Daneben zeigten sich die Stengel in 0,5 m Tiefe etwa handhoch über dem Schlickboden mit abstehenden weißlichen Röhrchen besetzt, die bis ein Millimeter Länge erreichten und täuschend kleinen Wurzelfasern glichen: die Gehäuse eines Rädertiers Limnias ceratophylli (L. socialis Leidy).

Profil des Rheins bei Weisenau.

Plankton des Rheins bei Weisenau.

		Links	Mitte	Rechts
Cyanophyceen:	Oscillatoria rubescens	sehr einzeln	sehr einzeln	sehr einzeln
	Coelosphaerium Kützingianum	" "	—	—
Diatomeen:	Asterionella gracillima	nicht selten	nicht selten	zieml. häufig
	Synedra delicatissima	einzeln	einzeln	einzeln
	Fragilaria crotonensis	nicht selten	nicht selten	zieml. häufig
	Melosira tenuis	einzeln	—	nicht selten
	Cyclotella melosiroides	—	—	sehr einzeln
	Stephanodiscus astraea	sehr einzeln	—	" "
Chlorophyceen:	Staurastrum gracile	einzeln	einzeln	einzeln
	Scenedesmus quadricauda	—	—	"
	Pediastrum pertusum	—	—	einzeln
	Pediastrum boryanum	—	—	"
Flagellaten:	Eudorina elegans	einzeln	—	"
	Pandorina morum	"	—	—
	Synura uvella	"	einzeln	einzeln
	Ceratium hirundinella	"	"	"
	Dinobryon sertularia var.	"	"	zieml. einzeln
	Dinobryon stipitatum	—	—	" "
Rotatorien:	Asplanchna priodonta	sehr einzeln	sehr einzeln	—
	Polyarthra platyptera	einzeln	einzeln	einzeln
	Anapus ovalis	sehr einzeln	—	—

[1]) Auch an Muscheln- und Schneckenschalen fand ich den Laich von Lithoglyphus nur im Sommer.

		Links	Mitte	Rechts
	Brachionus pala	einzeln	einzeln	einzeln
	Brachionus angularis	sehr einzeln	—	—
	Anuraea cochlearis	einzeln	einzeln	zieml. einzeln
	Anuraea cochlearis tecta	„	„	„ „
Crustaceen:	Daphnella brachyura	—	—	sehr einzeln
	Bosmina cornuta	—	—	einzeln
	Nauplien	einzeln	einzeln	einzeln
Mollusken:	Dreyssensia-Larven	—	„	„

Von Abwasserresten fanden sich an den drei Profilstellen:

Links. Sichttiefe 80 cm. Rückstand im Planktonnetz graugelb, etwas flockig. Strohzellen, Bruchstücke von blauen Wollfasern, Zellulosefasern, ausgelaugte Stärkezellen der Kartoffel sehr vereinzelt ebenso Zoogloea ramigera, Sphaerotilus und Cladothrix-Flocken nicht selten.

Strommitte. Sichttiefe 80 cm. Rückstand graugelb, sehr flockig, zum großen Teil aus verschlickten Sphaerotilus-Flocken bestehend. Viele Zellulosefasern, vereinzelte blaue Wollfasern und inkrustierte Kartoffelzellen, einzelne Strohzellen. Große blasige Bakterien-Zoogloeen von etwa 1 mm Durchmesser.

Rechts. Sichttiefe 80 cm. Rückstand graugelb, flockig durch zahlreiche Räschen von Sphaerotilus, sehr viele Zellulosefasern; blaue Wollfasern, ausgelaugte Stärkezellen der Kartoffel einzeln.

Vergleichen wir diese Befunde mit entsprechenden früheren — beispielsweise mit denen der 3. Untersuchung im August 1906 sowie denjenigen der 5. Untersuchung im Juli 1907, die genau ein Jahr früher stattfand, — so ergibt sich dieses Mal eine etwas stärkere Verunreinigung des strömenden Rheins als sonst zur warmen Jahreszeit. Dies tritt besonders auf der Strecke Mannheim—Mainz in Erscheinung, wo die festen Abwasserreste, vor allem die Pilzflocken und Zellulosefasern viel länger im offenen Wasser sich hielten als im Juli 1907 und im August 1906. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte in erster Linie an dem für den Juli sehr niederen Pegelstande liegen, der hier eine entsprechend geringere mineralische Detritusführung im Gefolge hatte, was auch in den durchgängig höheren Zahlen der Sichttiefen zum Ausdruck kommt. Und daß diesen suspendierten mineralischen Körnchen und Flittern ein erheblicher Anteil an dem Verschwinden der festen Abwasserreste in der Welle des offenen Stromes zukommt, glaube ich in meinem 6. Berichte (S. 38—39) dargetan zu haben.

Bericht über die Ergebnisse der 8. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz vom 18. bis 22. Juli 1908.

Von

Professor **Dr. M. Marsson,**

Mitglied der Königlichen Versuchs- und Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung zu Berlin.

Die 8. biologische Rheinuntersuchung wurde bei ungefähr den gleichen Pegelständen ausgeführt wie im Juli des vorhergehenden Jahres, während die beiden Winteruntersuchungen im November/Dezember 1907 und Januar/Februar 1908 bei äußerst niedrigen Wasserständen und für den Reinheitsgrad des Flusses sehr ungünstigen Verhältnissen stattgefunden hatten.

Der mittlere Rheinpegelstand betrug im Monat Juli 1908 bei Mainz 1,397 (der Nullpunkt des Mainzer Pegels liegt auf 80,414 m über Normalnull), der Wasserstand ist demnach als Mittelwasser zu bezeichnen (Mittelwasser 1,50). Der tiefste Pegelstand des Monats betrug 0,99 am 16. Juli morgens 6 Uhr, also zwei Tage vor Beginn der Untersuchung, der höchste Stand am 25. Juli 2,28. Der Binger Pegel betrug am 16. Juli 1,74, am 17. Juli 1,78 und stieg langsam bis zum 22. Juli, dem Endtage der Befahrung, auf 2,09.

Der Coblenzer Pegel betrug am 17. Juli 2,07 und stieg langsam bis zum 22. Juli auf 2,34 (der Nullpunkt des Coblenzer Pegels liegt bei 57,617 m über NN).

Es hatten demnach während der diesmaligen Untersuchungszeit keine in Betracht kommenden Unterschiede im Wasserstande des Rheins statt.

I. Rheinprofil oberhalb Mainz unterhalb Weisenau oberhalb der Eisenbahnbrücke.

Freitag, den 17. Juli 1908.

Mainzer Pegel 9 Uhr vormittags 1,01; nachmittags 6 Uhr 1,05.

Witterung: Regen.

Eimerprobe: Von Wasserpilzen sind nur einige kleine Flöckchen im Sedimente aufzufinden.

Geruch des Rheinwassers nach dem Schütteln in einer großen weithalsigen Stöpselflasche: schwach dumpfig, auf 40° erwärmt: stärker dumpfig, etwas süßlich.

Reaktion: Neutral, nach 5 Minuten schwach alkalisch.

A. Linke Flußseite.

Sichttiefe (stets im Mittel von drei Bestimmungen) 73 cm.

Treibendes Material (wie bei allen Fängen aus ungefähr 2 cbm Rheinwasser im großen Netz aus Seidengaze Nr. 20 gewonnen).

1. Planktonische Organismen:

Aphanizomenon flos aquae, einzelne Bündel,
Oscillatoria agardhi, einzeln,
Lyngbya limnetica, ganz einzeln,
Clathrocystis aeruginosa, einzeln,
Dinobryon cylindricum var. divergens,
Dinobryon protuberans, beide einzeln,
Synura uvella, einzeln, auch in Teilung begriffen,
Uroglena volvox,
Cryptoglena erosa,
Phacus pleuronectes,
Phacotus lenticularis,
Colacium vesiculosum,
Euglena oxyuris,
Trachelomonas hispida,
Trachelomonns volvocina,
Peridinium penardi,
Peridiniopsis cunningtoni (= Peridinium Westi),
Ceratium hirundinella,
Botryococcus brauni,
Dictyosphaerium pulchellum,
Oocystis marssoni,
Ancistrodesmus falcatus,
Scenedesmus acuminatus,
Scenedesmus obliquus,
Scenedesmus quadricauda,
Scenedesmus denticulatus,
Kirchneriella obesa,
Richteriella botryoides,
Sphaerocystis schroeteri,
Crucigenia multiseta var. punctata,
Actinastrum hantzschi var. fluviatile,
Golenkinia radiata,
Schroederia setigera,
Pediastrum boryanum und var. longicorne,
Pediastrum duplex var. clathratum,
Pediastrum duplex var. pulchrum,
Pediastrum kawraiskyi,
Coelastrum pulchrum var. intermedium,
Closterium acerosum,
Closterium leibleini,
Staurastrum gracile,
Staurastrum paradoxum,
Melosira granulata var. jonensis u. procera,
Melosira italica var. tenuis,
Lysigonium varians,
Cyclotella comta,
Stephanodiscus hantzschi und var. pusillus,
Stephanodiscus astraea,
Tabellaria fenestrata, meist in Sternform,
Diatoma elongatum,
Diatoma vulgare,
Fragilaria capucina, alle mehr einzeln,
Fragilaria crotonensis (80—160 μ), sehr häufig,
Synedra ulna var. longissima,
Synedra ulna var. splendens,
Synedra delicatissima var. mesoleia und angustissima,
Synedra actinastroides und var. opoliensis, nicht selten,
Asterionella gracillima, häufig,
Ceratoneis arcus,
Cocconeis placentula,
Navicula cryptocephala,
Navicula radiosa,
Pleurosigma attenuatum und acuminatum,
Encyonema ventricosum var. minuta,
Nitzschia palea, linearis, acicularis und sigmoidea,
Cymatopleura solea var. apiculata,
Surirella ovalis var. minuta,
Surirella calcarata und biseriata.

Alle diese letzteren Bodenformen nur ganz einzeln, wie auch Schalen von Synedra ulna, Cymbella lanceolatum, Pleurosigma, Cocconeis, Navicula- und Nitzschia-Arten.

An Asterionella: Diplosigiopsis frequentissima,
Arcella vulgaris,
Difflugia constricta und pyriformis,
Brachionus pala-amphiceros, nicht selten,
Brachionus angularis, einzeln,
Anuraea cochlearis, meist mit verkürztem Caudalstachel,
Anuraea tecta, beide nicht selten,
Triarthra longiseta, einzeln,
Synchaeta pectinata, einzeln,
Asplanchna priodonta, einzeln,
Gastropus stylifer, einzeln,
Nematoden, einzeln,
Cyclops und Nauplien, einzeln,
Chironomiden-Larven, junge und Eier, einzeln,
Dreissensia-Larven, ganz einzeln.

Treibende Algenfäden sind nicht selten, besonders von Spirogyren, mehr einzeln von Cladophora, Ulothrix, Vaucheria, sowie chantransoide Jugendstadien der Batrachospermen und Lemaneen, verblaßte Äste derselben, Bruchstücke von Oscillatorien und Phormidien, auch einzelne von Tolypothrix.

2. Pseudoplankton:

a) Viel mineralischer Detritus, feiner, meist amorpher, aus Erdkarbonaten bestehend, sowie Gesteinssplitter und Sand.

b) Organischer Detritus, meist undefinierbar, daneben pflanzliche Haare, Pinuspollen, Moosfragmente, Spongillennadeln, Greifantennen von Copepoden, Teile von Insektenlarvenhäuten und dergl.

c) Treibende Wasserpilze: Ganz kleine Flöckchen von Sphaerotilus natans.

d) Haus- und Fabrikabfälle: Zellulosefasern und Holzschliff mit Inkrusten einzeln, auch Strohzellen, tierische Haare (wohl aus Gerbereien stammend), Textilfasern, Fettröpfchen usw.

In 1 ccm mit der Planktonkammer geschöpften Rheinwassers (vergl. 4., 5. und 6. Bericht) werden gezählt im Durchschnitt von zwei Proben: 2 Trichome von Aphanizomenon flos aquae, 1 Stern von Asterionella, 1 Anuraea cochlearis, 2 farblose Monaden, viele winzige Partikel von mineralischem Detritus, einzelne von organischem.

Aus dem mit Säure übergossenen Planktonsediment entwickelt sich viel Kohlensäure; jedoch kein Schwefelwasserstoff.

Flußboden: Sand, nach dem Absieben bleiben einige Getreidespelzen und eine Larve von Leptocerus zurück.

B. Strommitte.

Sichttiefe 74 cm.

a) Treibendes Material: wie in A, doch viel mehr sandiger Detritus, auch mehr animalischer Detritus, sowie Holzpartikel, Flocken aus Baumwollfasern und dergl., sonst noch Hydra vulgaris juv., Notholca longispina und Lepadella ovalis; auch in der Planktonkammer wieder farblose Monaden, eine Asterionella und eine Anuraea cochlearis.

b) Flußboden: Abiotischer Sand, nach dem Absieben nur einige Strohteile.

C. Rechte Flußseite.

Sichttiefe 73 cm.



a) Treibendes Material: Hier treibt mehr Sphaerotilus natans, meist in frischer Bildung, einige größere Flocken befinden sich in Zersetzung. Zellulosefasern ohne Inkrusten sind nicht selten, auch Textilfasern und Fettröpfchen; Cyclops und Gammarus treiben in schon mazeriertem, junge Larven von Chironomiden und Perliden im lebenden Zustande; neben den bei A aufgeführten Organismen findet sich noch der saprobe Wurm Aelosoma quaternarium.

In der 1 ccm-Planktonkammer wurden gezählt: 4 farblose Monaden (Bodo- und Monas-Arten), 1 Cryptomonas, 1 Dinobryon, 1 Anuraea tecta, 1 Asterionella 8 strahlig, 1 Asterionella 4 strahlig, ein kleines Band von Fragilaria crotonensis.

Im Planktonsediment entwickelt sich mit Säure neben viel Kohlensäure auch etwas Schwefelwasserstoff, nach 5 Minuten ist das Bleipapier braun gefärbt.

II. Main.

Mainpegel bei Kostheim + 0,65.

Farbe des Mainwassers $11^1/_2$ Uhr rötlich-braun, das dunkel gefärbte Mainwasser hebt sich nach Zufluß in den Rhein deutlich vom grauen Rheinwasser ab.

Geruch: Eigentümlich, fast kresseartig, nach dem Erwärmen auf 40° tritt dieser scharfe Geruch viel deutlicher hervor.

Eimerprobe: Fadenpilze sind nicht zu bemerken.

Wassertemperatur: 18,8° bei 17,4° der Luft.

Reaktion: Neutral, nach 5 Minuten schwach alkalisch.

1. Main oberhalb Kostheim.

Sichttiefe 62 cm.

a) Plankton: Dasselbe hat eine schwärzlich-braune Farbe. Sehr viel organischer Detritus, meist mit Schwefeleisen durchtränkt, Zellulosefasern nur ganz vereinzelt, Sphaerotilus in mikroskopisch kleinen Flöckchen, auch in Dichotomenform. Die Planktonten sind so zahlreich wie im Rhein, es werden folgende bestimmt: Dactylococopsis rhaphidioides, Bruchstücke von Anabaena, Closterium cornu und acerosum, Staurastrum polymorphum var. chaetoceras, Chlamydomonas longistigma und monadina, Trachelomonas volvocina, Pandorina morum, Eudorina elegans, Phacotus lenticularis, Cryptomonas erosa, Synura uvella, alle meist einzeln; Scenedesmus quadricauda in verschiedenen Formen sehr häufig und in verschiedenen Entwicklungszuständen, die vielzelligen Coenobien besitzen sehr lange Stacheln, Scenedesmus obliquus, acuminatus, arcuatus, bijugatus var. alternans und opoliensis var. carinatus, Dictyosphaerium pulchellum, Oocystis lacustris und eine mir unbekannte neue Art, von welcher Herr Dr. Lemmermann in Bremen folgende Diagnose gibt: Oocystis coronata nov. spec. „Cellulae plerumque singulae, ovales apice late rotundatae vel subtruncatae, 9—10 μ longae, 5—6 μ latae. Membrana tenuis utroque polo corona e serie granulorum compositis ornata. Chlorophora epyrenoidea, plerumque singula, rarissime dua. Diese Oocystis unterscheidet sich von allen bekannten Formen durch den Kranz von stärkeren Graneln an den Polen. Wegen der geringen Zahl der Chlorophoren nähert sie sich Oocystis marssoni und O. lacustris.“ Ankistrodesmus mirabilis und falcatus, Kirchneriella contorta und lunaris, Golenkinia radiata, Richteriella botryoides

(Sphaerocystis schroeteri nicht im Main gefunden), Crucigenia apiculata, Actinastrum hantzschi var. fluviatile, Schroederia setigera, Lagerheimia vratislawiensis. Chodatella quadriseta und armata, Tetraedron trigonum var. tetragonum, Tetracoccus botryoides, Pediastrum boryanum, Pediastrum duplex var. clathratum und Ped. tetras. Melosira granulata var. procera, Melosira italica var. tenuis, Lysigonium varians, nicht selten, Cyclotella meneghiniana var. rectangulata und Cycl. kuetzingiana, Stephanodiscus hantzschi var. pusillus, sehr häufig, Diatoma elongatum, Diatoma vulgare und var. lineare, Fragilaria crotonensis, Fragilaria exigua var. concava, Fragilaria parasitica var. subconstricta, Synedra ulna, Synedra delicatissima var. mesoleia, Synedra actinastroides und var. opoliensis, erstere sehr häufig, Asterionella gracillima, Cocconeis placentula, Navicula viridula, radiosa var. tenella, cryptocephala var. exilis, hungarica var. capitata, Pinularia brebissoni, Pleurosigma attenuatum, Rhoicosphenia curvata, Gomphonema olivaceum und angustatum, Microneis minutissima, Amphora ovalis, Encyonema ventricosum var. minor, Nitzschia palea, sigmoidea, linearis, einzeln, Nitzschia acicularis häufiger, Surirella ovalis var. minuta und var. ovata, Surirella splendida und Schalen von Ceratoneis arcus. Arcella vulgaris, Amoeba verrucosa, gestielte Vorticellen ganz einzeln, Brachionus angularis sehr häufig und meist mit Eiern, Brachionus pala-amphiceros, gleichfalls häufig, Anuraea cochlearis, mit kurzem Enddorn, Anuraea tecta, Polyarthra platyptera, Triarthra longiseta, Synchaeta tremula, alle einzeln, auch behaarte Synchäteneier, Rotifer vulgaris, Callidina longirostris. Nauplius, Bosmina cornuta, Diaphanosoma brachyurum juv. alle einzeln.

Im Sediment sind keine Zellulosefasern, welche aus der Okrifteler Holzstofffabrik in den Fluß gelangen können, aufzufinden; neben Detritus überwiegen die Scenedesmen. Das Sediment mit Säure übergossen gibt eine schwache Kohlensäureentwicklung und eine sofortige Schwefelwasserstoffreaktion, die so stark ist, daß sie sich auch gleich durch den Geruch bemerkbar macht. In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 8 Scenedesmus quadricauda, 4 Scenedesmus obliquus und 3 andere Arten, 1 Richteriella, 1 Chlamydomonas, 2 Cryptomonas, 7 farblose Monaden, 13 Stephanodiscus hantzschi, 2 Cyclotella comta bijuncta, 7 Synedra actinastroides, 3 Nitzschia acicularis, 1 Diatoma vulgare, 4 Brachionus angularis, 1 rotes Farbflitterchen und viel feiner organischer Detritus.

b) Flußboden: Feiner Kies mit Schlackestücken und etwas bläulicher Lette, Wasserasseln und jungen Steinegeln.

2. Main unterhalb der Kostheimer Zellstoffabrik.

Sichttiefe 50 cm.

Die Abwässer dieser Fabrik fließen aus dem unteren Siel in starkem Strome ab, ziemlich dicht unter der Wasseroberfläche, im weiteren Laufe einen meterbreiten weißen Schaumstreifen hinterlassend; derselbe zieht sich bis zur Eisenbahnbrücke hin, breitet sich hier über den ganzen Fluß aus bis zur Mündung in den Rhein, wo der Schaum, der viele Zellulosefasern enthält, verteilt wird. Am Ausfluß reagiert das Abwasser noch in Mischung mit dem Mainwasser deutlich alkalisch und hat den typischen Geruch der Holzstoffabrikabwässer; schweflige Säure ist nicht nachzuweisen.

Am oberen Ausfluß lagert ein großer Lastkahn, so daß der Ablauf nicht kontrolliert werden kann.

a) Plankton: Wie oberhalb, doch massenhaft Zellulosefasern; Rotifer vulgaris tritt hier viel häufiger auf, ferner findet sich noch eine Hydrachnidennymphe. Säure gibt mit dem Plankton wieder eine sofortige starke Schwefelwasserstoffreaktion. In der 1 ccm-Planktonkammer (250 m unterhalb der Fabrikabläufe geschöpft) werden gezählt: 3 Zellulosefasern neben den Organismen, die in ziemlich gleicher Anzahl vorhanden sind wie oberhalb, und noch 2 schwärmende junge Pandorinen.

b) Flußboden: Überall unterhalb des Abwasserausflusses viel mazerierter stinkender Holzabfall mit kleineren und größeren erbsengroßen Stücken elementaren Schwefels, 20 m weiter unterhalb derselbe Befund, hier einige rote Chironomus-Larven.

III. Stille Buchten bei Mainz.

1. Gustavsburger Hafen.

Sichttiefe 58 cm.

a) Plankton: Wie im Rhein, jedoch weniger mineralischer und mehr organischer Detritus mit Kohlepartikeln, aber auch eine weit größere Anreicherung mit pflanzlichen und tierischen Planktonten, namentlich von Asterionella und Fragilaria crotonensis, Cyclops findet sich reich besetzt mit Colacium vesiculosum. In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 1 Halteria grandinella, 2 Cryptomonas, 1 Asterionella-Stern, 1 kleines Fragilaria-Band, 2 Oscillatoria agardhi und einige farblose Monaden.

b) Flußboden: In einem kurzen Dretschezuge viel grauschwarzer Schlick; nach dem Absieben bleiben 8 große Chironomus-Larven zurück, mehrere lebende junge Sphaerien und Schalen dieser Gattung.

2. Winterhafen.

Sichttiefe 65 cm.

Plankton: Oscillatoria agardhi, Gomphosphaeria lacustris, Synura uvella, Dinobryon cylindricum var. divergens, häufig, Dinobryon sociale und protuberans, nicht selten, Pandorina morum, Eudorina elegans, nicht selten, Dictyosphaerium pulchellum, Scenedesmus quadricauda und opoliensis var. carinatus, Crucigenia apiculata, Richteriella botryoides, Pediastrum duplex var. clathratum, Pediastrum boryanum; Peridinium penardi und beroliniense, Peridiniopsis cunningtoni, Ceratium hirundinella; Trachelomonas hispida und var. crenulatocollis, Carteria multifilis, Euglena oxyuris und viridis, Euglena acutissima, Cryptomonas erosa; Staurastrum paradoxum, Mougeotia minutissima; Melosira granulata var. procera, Lysigonium varians, Stephanodiscus hantzschi und var. pusillus, Tabellaria fenestrata, Diatoma elongatum var. tenue, Fragilaria crotonensis und capucina, alle mehr oder weniger einzeln, Synedra delicatissima var. mesoleia, ziemlich häufig, Synedra actinastroides und ulna, Asterionella gracillima, Cymatopleura solea var. apiculata, Rhoicosphenia curvata, Encyonema ventricosum forma minor, Microneis minutissima, Nitzschia acicularis und Schalen von Pleurosigma attenuatum, an Asterionella ist häufig Diplosigiopsis frequentissima; Anuraea cochlearis, häufig, meist mit kurzem Caudalstachel, Brachionus palaamphiceros,

Brach. angularis, Asplanchna priodonta, Polyarthra platyptera, Synchaeta pectinata und deren frei schwimmende Eier. Crustaceen nicht gefunden.

3. Casteler Lache.

Sichttiefe 47 cm.

Die Mainschleuse ist geöffnet.

Plankton: Viel Detritus, teils mit Schwefeleisen durchsetzt, aus dem Main kommend, etwas Sphaerotilus und Oscillarienbruchstücke. Synura uvella, Cryptomonas erosa, Trachelomonas volvocina, Pandorina morum, Scenedesmus quadricauda und obliquus, beide sehr häufig, Scenedesmus acuminatus, Dictyosphaerium pulchellum, nicht selten, Oocystis lacustris, Ankistrodesmus falcatus, Richteriella botryoides, Actinastrum hantzschi, Pediastrum boryanum und duplex var. clathratum, Coelastrum microporum, Melosira italica var. tenuissima, Stephanodiscus hantzschi var. pusillus, Fragilaria crotonensis, Asterionella gracillima, Synedra ulna und delicatissima, Nitzschia acicularis, ziemlich häufig, Nitzschia sigmoidea und Schalen derselben; Arcella vulgaris, nicht selten, einige gestielte Vorticellen, Paramaecium aurelia, einzeln; Brachionus pala-amphiceros, sehr häufig, Brachionus angularis, häufig, Brachionus militaris, einzeln, Anuraea cochlearis und tecta, Polyarthra platyptera, Asplanchna priodonta, einzeln, und die beiden saproben Rotatorien Triarthra longiseta und Actinurus neptunius nicht selten.

IV. Abwasserleitungen der noch nicht vollständig kanalisierten Stadt Mainz.

1. Oberes Siel an der Kaiserstraße; es fließt nur wenig, schwach trübes Wasser ab.

a) Grüne Algen gleich unterhalb des Siels: Cladophora glomerata mit sehr viel Diatoma vulgare; die älteren Äste sind auch mit Gomphonemen besetzt. Sphaerotilus findet sich nur in kleinen, aber frisch gebildeten Flöckchen; außer Bodonen keine Protozoen.

b) Flußboden oberhalb des Siels: Gulnaria ovata mit Nephelis-Kapseln besetzt, Nephelis vulgaris, Gammarus pulex in älteren und jüngeren Individuen, Hydropsyche mit Gespinsten in Vertiefungen von Steinen.

c) Flußboden unterhalb des Siels: Stücke von Preßkohle mit Gulnaria-Laich, die jungen Schnecken sind meist ausgekrochen, Nephelis vulgaris und dessen Kokons auf allen Preßkohlestücken, ebenso hier Schleimhüllen mit jungen Chironomiden-Larven, ferner junge Paludinen und Gammarus pulex, der unterhalb des Siels sehr viel zahlreicher ist als oberhalb desselben; dann noch etwas Hausabfall, Getreidespelzen, Schlackenstücke und mit Schwefeleisen besetzte Kirschkerne.

Die Sichttiefe beträgt oberhalb des Siels 75 cm, unterhalb 74 cm.

2. Unteres größeres Siel; aus demselben dringt ein dunkelroter Farbstrom, der noch 50 m unterhalb im Rhein zu erkennen ist.

Die Sichttiefe beträgt oberhalb des Siels 74 cm, im Abwasserstrome 17 cm und 20 m unterhalb des Ausflusses 40 cm.

a) Die Reaktion des ausfließenden Wassers ist schwach alkalisch. Auf mikroskopischem Wege findet sich viel Detritus, Fett, auch einige schwärmende Vorticellen. Blutkörperchen sind nicht aufzufinden, auch nicht in dem nach 4 Stunden erhaltenen

Bodensatz; nach 24 Stunden ist nur ein dumpfiger Geruch festzustellen, keine stinkende Fäulnis.

b) Grüner Besatz auf Steinen unterhalb des Siels: Cladophora mit viel mineralischem Detritus und Diatoma vulgare, Haarwülste, einzelne tierische Haare, Gammarus fluviatilis juv., kein Sphaerotilus.

c) Plankton im Rhein gefischt 20 m unterhalb der Sielmündung: Neben den oben aufgeführten Rheinplanktonten und viel, zum Teil schwefeleisenhaltigem Detritus findet sich nicht selten gequollene Stärke, aber keine gelb tingierte Muskelfasern. Das Sediment mit Säure übergossen gibt sofort Schwefelwasserstoffreaktion.

d) Flußboden oberhalb des Siels: Viel Gammarus pulex, Larven von Hydropsyche und Chironomiden auf Steinen, Aphelocheirus aestivalis, junge Steinegel und Bythinia tentaculata.

e) Flußboden unterhalb des Siels: Viel Gammarus pulex und fluviatilis und einzelne große rote Chironomus-Larven.

Zusammenfassung der auf der Rheinstrecke oberhalb und unterhalb Mainz sowie an der Mainmündung gewonnenen Resultate.

Da die biologische Sommeruntersuchung des Rheins im Juli 1908 bei etwas niedrigeren Wasserständen als im Juli des vorhergehenden Jahres stattfand, bei welcher eine Hochwasserwelle viel weißes, Kalksteindetritus enthaltendes Wasser aus der Schweiz mit sich führte, wurden sehr viel mehr grüne Schwebealgen aufgefunden [1]). Solche finden ihre Lebensbedingungen namentlich in ruhigem Wasser, beispielsweise in den mit dem Rhein zusammenhängenden Altrheinen. Diese Befunde entsprechen denen der dritten im August 1906 bei gleichen Pegelständen ausgeführten Befahrung, während die Sichttiefe bei der achten biologischen Untersuchung eine noch höhere war. Die Menge der Kieselalgen blieb sich dagegen bei den drei genannten Untersuchungen ziemlich gleich; ein Befund, der darin seine Erklärung findet, daß diese Algen, d. h. die schwebenden Formen der Bacillariaceen, besonders gegen den Sommer zu aus den Schweizer Seen zugeführt werden, aus den Altwässern kommen sie in viel geringerer Anzahl. Da in der Zeit während und vor der Untersuchung ein ziemlich gleichmäßiger Wasserstand herrschte, waren diesmal die Boden- und Uferformen der Kieselalgen nicht so zahlreich im Plankton vorhanden, wie bei den früheren Untersuchungen. Während der fünften biologischen Befahrung hatte aber eine von oberhalb herkommende Hochwasserwelle eine derartige Verdünnung bewirkt, daß die Protococcoideen nur wenig in die Erscheinung traten. Bei Niederwasser ist bis jetzt eine Sommeruntersuchung noch nicht ausgeführt worden.

In noch größerem Maße als der Rheinstrom zeigten die stillen Buchten bezw. Häfen bei Mainz eine Anreicherung mit Organismen, besonders aber an Phytoplankton, im Gegensatz zu den beiden letzten Winteruntersuchungen, wo meist Detritus und Sphaerotilus dominierten. Die in gewissen Schweizer Seen während der kalten Jahres-

[1]) Vergl. auch Kolkwitz und Ehrlich, Chemisch-biologische Untersuchungen der Elbe und Saale. Mitteilung aus der Königlichen Prüfungsanstalt für Wasserversorgung usw. Berlin 1907. Heft 9, S. 37 ff.



zeit vorherrschende Alge Oscillatoria rubescens, welche dort eine rote Wasserblüte hervorruft (vergl. den 7. Bericht 15. Seite), wurde während des Sommers im Rheine nicht aufgefunden; an ihrer Stelle dagegen die sehr ähnliche Oscillatoria agardhi, welche in Mengen zusammengeschichtet, wie im konservierten Material, eine blaugrüne Farbe aufweist.

Ein Treiben von Fadenpilzen wurde auch bei der diesmaligen Sommeruntersuchung nicht festgestellt. Nur vereinzelte Flöckchen wurden auf der rechten Rheinseite gefunden. Die sonst in der kalten Jahreszeit aus der in den Abwässern der größeren Städte und landwirtschaftlichen Fabriken, besonders der Holzstoffabriken, enthaltenen organischen Substanz gebildeten Pilze werden im Sommer bei der höheren Wassertemperatur nach meinen Beobachtungen im Rheinstrome von ungefähr 16° an fast ausschließlich in grüne und gelbe Schwebealgen umgesetzt.

Auch der Main erwies sich stark angereichert mit kleinen Schwebealgen; auf 1 cbm Mainwasser lassen sich 14 Millionen grüne Algen und 26 Millionen Kieselalgen berechnen; im ganzen demnach 40 Millionen solcher Schwebealgen, welche vermöge ihrer anorganischen sowie organischen Lebensweise nicht bloß zur Durchlüftung des Wassers, sondern auch zur Verminderung desselben an organischer, besonders stickstoffhaltiger Substanz beitragen. Eine Verunreinigung des Mainwassers prägt sich aber aus in dem Befunde von farblosen Monaden, von denen sich trotz der konkurrierenden durchlüftenden Algen 7 Millionen in 1 cbm berechnen lassen, neben 4 Millionen gleichfalls bakterienfressenden Brachionen[1]). Die sonst gefundenen saproben Protozoen besonders aus der Gruppe der Ciliaten scheinen ihre Lebensbedingungen unter genannten Umständen nicht zu finden. Auch im Main fehlte es an größeren treibenden Pilzflocken; dagegen war wie zu allen Jahreszeiten die Verunreinigung des Wassers durch organischen, mit Schwefeleisen durchsetzten Detritus eine starke. Nicht bloß das hierdurch bedingte schmutzige Aussehen des Mainwassers wirkte unangenehm auf die Sinne, sondern auch die rötlich-braune Farbe, sowie ferner der eigentümlich scharfe Geruch des Wassers. Diese Mainverunreinigungen mit Ausnahme des Geruchs machten sich noch bis Bacharach und weiter bemerkbar.

V. Rhein bei Biebrich.

Sonnabend, den 18. Juli 1908.
Mainzer Pegel 6 Uhr morgens + 1,07.
Witterung bedeckt, später meist Regen.
Temperatur des Wassers 8 Uhr vormittags 18,2° bei 16,4° der Luft.
Reaktion des Wassers wie tags vorher.
1. Rhein oberhalb der Dickershofschen Zementfabrik, rechte Rheinseite.
Farbe bräunlich.
Sichttiefe 55 cm.

---

[1]) Vergl. den 2. Bericht, S. 46 u. 47 sowie Kolkwitz und Marsson: Ökologie der tierischen Saprobien. Beiträge zur Lehre von der biologischen Gewässerbeurteilung. Internationale Revue der gesamten Hydrobiologie und Hydrographie, Bd. II. Leipzig. 1909.



Eimerprobe: Keine Pilze zu bemerken, doch ist das Wasser trübe, beeinflußt durch Mainwasser, im Gegensatze zur Strommitte, wo klares Wasser fließt. Geruch: dumpfig, bei 40° eigentümlich scharf, nach Meinung der Schiffsleute „im Halse kratzend."

a) Plankton: Sehr viel Detritus, der organische zum Teil schwefeleisenhaltig, von Organismen sind die des Main überwiegend im Vergleich zu denen des Rhein; besonders häufig sind Scenedesmen, Stephanodiscus hantzschi und Brachionen, besonders angularis; auch kommen nicht selten junge Oligochaeten vor, gleichfalls Zellulosefasern.

b) Salzbach: Stark lehmartig trübe.

Sichttiefe nur 16 cm.

Reaktion des Salzbachwassers oberhalb der Zuflüsse der chemischen Fabrik von Kalle & Co.: neutral. Unterhalb derselben vor Einfluß in den Rhein: stark sauer. Am befestigten Ufer ist weder ein grüner noch ein schleimiger Belag zu bemerken, wie er früher stets vorhanden war, als noch die Abwässer der Stadt Wiesbaden durch den Salzbach abgeführt wurden; an der Spritzzone ist aber eine schwarze teerartige Färbung bemerkbar.

Aus den auf der linken Seite des Baches belegenen Fabrikteilen fließt warmes Kondenswasser ab, aus den Abflüssen am rechten Ufer stark saures Abwasser; ein anderes Siel entläßt schwärzlich trübes alkalisches Wasser.

2. Die an der Rheinseite gleich unterhalb des Salzbachzuflusses gelegenen Abwasserleitungen der Kalleschen Fabrik liegen zurzeit trocken, dagegen brodelt aus dem unter Wasser ausmündenden Hauptausfluß tief rot gefärbtes Wasser zur Oberfläche. Oberhalb dieser Strömung beträgt die Sichttiefe 52 cm, unterhalb 37 cm. Ein Dretschezug 50 m unterhalb des Hauptausflusses bis zum Salzbach fördert viel stinkenden schwarzen Schlamm herauf, in welchem sich Papierreste, Strohabfall, kleine rote Chironomus-Larven und ein toter Flohkrebs befinden. Ein anderer Zug, mehr dem Ufer zu, ergibt schwarzen abiotischen Schlamm, und viele Sumpfgasblasen steigen auf. Mit einem weiteren Zuge — 100 m unterhalb des Hauptausflusses — werden aber Vertreter der Bodenfauna, besonders viele Paludinen heraufbefördert, einzeln auch Sphaerien, Steinegel, Clepsinen, Wasserasseln, Larven von Hydropsyche und Chironomiden sowie Aphelocheirus.

Die Steine des Ufers unterhalb der Kalleschen Fabrik zeigen teils schwarzen Belag von Schwefeleisen, teils schwachen, grünlichen, aus Räschen von Stigeoclonium bestehend. Die Reaktion des Rheinwassers unterhalb der Ausflüsse der Kalleschen Fabrik war überall eine schwach alkalische.

VI. Abwässer der Stadt Wiesbaden.

1. Der unter Wasser ausmündende Siel führt stark schmutzig trübes Wasser ab, das zur Oberfläche emporbrodelt.

Die Sichttiefe beträgt unterhalb desselben 47 cm,
50 m weiter im Rhein 67 cm,
100 m „ „ „ 70 cm.

a) Plankton 100 m unterhalb entnommen: Viel Detritus mit Kartoffel- und Gemüseabfall, Fett, Nahrungsschlacken (durch Gallenpigmente gelb und braun gefärbte Muskelfasern), Textilfasern und solche von dünnem Papier usw., auch Bakterienzoogloeen; sonst viele Brachionen, wie sie im Mainplankton festgestellt wurden, auch Cyclops, Nauplien, junge Chironomidenlarven, Lynceiden und von saproben Protozoen Coleps hirtus, Stentor coeruleus, Vorticellen, Lionotus u. a. Das Sediment gibt mit Säure sofort Schwefelwasserstoffreaktion. In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: viele farblose Monaden, 1 Vorticella, 1 Colpidium colpoda, 2 Stephanodiscus hantzschi, 2 Synedra actinastroides, 4 Scenedesmen, 1 kleines Band von Fragilaria crotonensis, 2 Fettröpfchen und viel feiner Detritus.

b) Flußboden 50—100 m unterhalb der Sielmündung im Strom: viel feiner Kies, teilweise mit schwarzem Belag von Schwefeleisen und Schlackenstücke, kein Schlamm; Schalen von Gulnaria und Unio, sonst nur einzelne Paludinen und Larven von Hydropsyche. Ein anderer Zug 50 m weiter unterhalb fördert gleichfalls viel feinen Kies sowie größere Steine mit schwarzem Schwefeleisenbelag und ähnlichen Vertretern der Grundfauna.

2. Ochsenbach, in welchen ein kleiner Teil der Wiesbadener Abwässer fließt, aber auch Biebricher Abwasserleitungen münden. Sichttiefe oberhalb des Baches im Rhein 43 cm, gleich unterhalb desselben 10 cm, 15 m unterhalb 35 cm.

Mit dem Ochsenbachwasser treiben einige Fäkalbrocken dem Rheine zu, auch im Plankton finden sich gelbe Muskelfasern, sowie Zellulosefasern und Papierreste, ferner Zoogloea ramigera und etwas Sphaerotilus, auch Stärkekörner, Textilfasern, Spiralgefäße u. a. Abfall; von Organismen farblose Monaden, Cryptomonas aerosa, Diglenen, Pterodina patina, häufig Nematoden, Oligochaeten und einzeln Bosmina cornuta (letztere wohl aus dem Biebricher Schloßteich kommend).

Die Mauer der Ausflußöffnung bekleiden auf der rechten Seite, der des Abflusses, dicke graue schleimige Polster, bestehend aus Zoogloeen und Sphaerotilus, daneben viele Kieselalgen, vorwiegend saprobe Nitzschien und Navicula-Arten; der Detritus gibt mit Säure reichlich Schwefelwasserstoff. Auf der linken Seite wuchert Cladophora, in deren Watten viele rotbraune Chironomidenlarven leben, auch solche von Tanypus; starres Fett und flüssiges Fett sind nicht selten, von Diatomaceen kommen wieder Navicula- und Nitzschia-Arten vor sowie nicht selten Synedra ulna und Diatoma vulgare.

VII. Rhein an den Schiersteiner Fabriken im abgebauten Stromteile oberhalb des Schiersteiner Hafens.

Von den 7 nebeneinander liegenden Fabriken entlassen zurzeit nur drei Abwässer.

Das aus der chemischen Fabrik von Lehmbach & Schleicher fließende Wasser zeigt eine neutrale Reaktion, es ist aber trübe und von dumpfigem Geruch. Die Steine unterhalb sind rot gefärbt, die etwas weiter unterhalb liegenden Muscheln sind abgestorben und deren Schalen rot gefärbt; andere Steine weisen einen schwarzen Belag auf, der mit Säure Schwefelwasserstoff entwickelt.

Der Ablauf aus der Dachpappenfabrik, der unter Wasser liegt, zeigt gleichfalls eine neutrale Reaktion, ist aber von stark teerartigem Geruch selbst in der Mischung

mit Rheinwasser; auch die unterhalb befindlichen Ufersteine sind dick mit Teer bedeckt.

Aus der Kunstdünger- und Leimfabrik von Otto & Co. fließt warmes Wasser ab von alkalischer Reaktion und nur dumpfigem Geruch. Der unterhalb des Zulaufes abgelagerte Schlamm ist dagegen stark faulig stinkend. Die Steine nahe am Ausfluß haben bräunlichen Besatz mit viel Kalziumkarbonat, dazwischen finden sich Trichome von Phormidium und Lyngbya, wenig Diatomaceen, aber sehr viele Nematoden. Andere Steine in etwas weiterer Entfernung haben grünlichen Besatz: meist Entwickelungszustände von Stigeoclonium mit Phormidien und wieder sehr vielen Nematoden. Die weite Bucht ist mit stinkendem schwarzem Schlamm angefüllt, der an verschiedenen Stellen entnommen und abgesiebt sehr viele rote Chironomidenlarven hinterläßt.

Schiersteiner Hafen.

Das Wasser desselben zeigt eine sehr starke Anreicherung mit dünnfädigen Melosiren, dieselben Arten, wie sie der Main mit sich führt: Melosira granulata forma procera und Melosira italica forma tenuis, auch viele Crustaceen sind vorhanden, so daß das Plankton als Melosiren-Crustaceen-Plankton zu bezeichnen ist. Cyclops ist am zahlreichsten vertreten, auch seine Entwickelungszustände, ferner Bosmina cornuta, aber auch Leptodora hyalina ist häufig, meist in jungen Individuen und Diaphanosoma brachyurum. Von Protozoen: Epistylis rotans, Tintinnidium fluviatile, Codonella lacustris, Coleps hirtus und Difflugia constricta. Von Rotatorien: Anuraea cochlearis, tecta und aculeata, Triarthra longiseta, Polyarthra platyptera, Asplanchna priodonta sowie die oben genannten Brachionen und Synchaeten, sonst noch mehr einzeln die auch im Main gefundenen Protozoen, auch Pandorina, Phacotus lenticularis, Trachelomonas volvocina, Euglena oxyuris und Synedra actinastroides.

Am Grunde wieder viel Schlick, der abgesiebt rote Chironomus-Larven und junge Sphaerien (darunter Sphaerium moenanum) hinterläßt; von Vivipara fasciata werden diesmal meist nur Schalen gefunden.

VIII. Rheinprofil Budenheim-Niederwalluf.

A. Linke Flußseite bei Budenheim.

Sichttiefe 62 cm.

a) Plankton: Die auch oberhalb bei Mainz auf der linken Seite gefundenen Organismen, auch Gastropus stylifer und junge Culex-Larven.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 2 Cryptomonas, 1 Pandorina, 1 Band von Fragilaria crotonensis, 1 Synedra delicatissima, 1 Synedra actinastroides, 1 gestielte Vorticelle, 1 Brachionus und Detritus.

Das Planktonsediment gibt mit Säure erst nach 5 Minuten schwache Bräunung des Bleipapiers.

b) Flußboden: Sand und Triebe von Potamogeton pectinatus und einzelne Chironomidenlarven.

c) Besatz an der Badeanstalt in der Spritzzone: Cladophora mit Epistylis und einzelnen Vorticellen; Ketten von Diatoma vulgare, Cymbellen, Gomphonemen usw., dazwischen junge Larven von Chironomiden und Perliden. Besatz in $^1/_3$ m Tiefe:



Spongilla lacustris var. rhenana und Plumatella-Polster, dazwischen wieder junge Chironomidenlarven, Oligochaeten und Diglena catellina.

B. Strommitte.

Sichttiefe 70 cm.

a) Plankton: Viel mineralischer Detritus, Sphaerotilus natans in makroskopisch sichtbaren Flocken in ziemlich frischer Bildung, auch einzelne Papierreste (noch zusammenhängende Zellulosefasern), wohl aus den Wiesbadener Abwässern; sonst die oberhalb gefundenen Rheinplanktonten, vorwiegend Asterionella und Fragilaria crotonensis; Melosira varians ist nicht selten, einzeln noch Synura uvella und einige Vorticellen. In der Planktonkammer ein ähnlicher Befund wie bei A., auch noch Asterionella-Frusteln. Das Planktonsediment gibt mit Säure schwache Bräunung des Bleipapiers, nach 3 Minuten starke.

b) Eimerprobe: Wasser schwach trübe, ganz kleine Sphaerotilusflöckchen, auf 40° erwärmt dumpfiger Geruch.

c) Flußboden: Abiotischer Sand.

C. Rechte Flußseite bei Niederwalluf.

Sichttiefe 70 cm.

a) Plankton: Sphaerotilus in kleinen Flöckchen, Zoogloea ramigera, Zellulosefasern, sonst die Rheinplanktonten in Mischung mit denen des Mains, besonders viele Rotatorien wie Brachionen und Anuraeen, auch Synchaeten, Triarthra longiseta u. a. In der 1 ccm-Planktonkammer 2 Stephanodiscus hantzschi, 2 Scenedesmen und 1 Cryptomonas, sonst meist organischer und mineralischer Detritus. Im Planktonsediment bewirkt Säure sofortige Bräunung des Bleipapiers.

b) Flußboden: Grober Kies mit etwas stinkendem Schlamm.

c) Besatz an den Ufersteinen: Stigeoclonium tenue, Cladophora glomerata und einige Fäden von Ulothrix zonata, dazwischen Vorticellen und etwas Sphaerotilus, nur wenige Diatomaceen.

d) Pontonbesatz: Cladophora mit vielen jungen Chironomidenlarven der Orthocladius- und Chironomusgruppe, auch Larven von Simulium; an den alten Cladophora-Ästen sind Acineten sehr häufig; von Diatomaceen meist Gomphonemen; zwischen Polstern von Plumatella repens ist Rotifer vulgaris nicht selten, auch Actinurus neptunius und Aelosoma quaternarium. An der Vorderseite des Pontons finden sich organische Filze, wie sie schon in früheren Berichten beschrieben wurden.

IX. Rheinprofil Freiweinheim-Oestrich.

Montag, den 20. Juli 1909.

Witterung: Bedeckt, dann schwacher Regen.

Temperatur des Wassers 8 Uhr vormittags 18,2° bei 17,3° der Luft.

A. Linke Flußseite bei Freiweinheim.

Sichttiefe 80 cm.

Geruch und Reaktion des Wassers wie oberhalb.

a) Plankton: Die auch oberhalb gefundenen Rheinplanktonten. Die Dinobryen werden etwas häufiger, gleichfalls Synura uvella, auch Clathrocystis-Kolonien (es scheint

durch den Regen ein im Gebiete des Oberrheins gelegener Altrhein ausgeschwemmt zu sein), von Rotatorien: Asplanchna priodonta, Gastropus stylifer, Synchaeta tremula und von der Gattung Brachionus nur die Art pala-amphiceros; ferner noch Nauplien, Bosminen, junge Oligochaeten und Eier von Dipteren. Von Sphaerotilus finden sich nur im Sedimente des Planktons — das keine Reaktion auf Schwefelwasserstoff gibt — einige Fäden, ferner noch Arcellen. In der Planktonkammer nichts Bemerkenswertes.

b) Flußboden: Wenig Sand und Kies.

B. Strommitte.

Sichttiefe 68 cm.

a) Plankton: Neben den typischen Rheinplanktonten kleine Sphaerotilus-Flöckchen in frischer Bildung, auch Papierrestchen und noch zusammenhängende Zellulosefasern, ganz vereinzelt ausgelaugte Muskelfasern, parenchymatisches Gewebe und Spiralgefäße, ferner noch Lysigonium varians, Closterium acerosum, Oscillatoria tenuis, Vorticellen und Nematoden. Im Sediment, das mit Säure nach 3 Minuten eine schwache Schwefelwasserstoffreaktion gibt, finden sich größere Sphaerotilus-Flöckchen in frischer Bildung, sowie Papierrestchen. In der Planktonkammer 2 Zellulosefasern und 1 schwärmende Vorticelle neben 2 farblosen Monaden.

b) Flußboden: Sehr viel abiotischer Sand.

C. Rechte Flußseite bei Oestrich.

Sichttiefe 75 cm.

Die Farbe des Rheinwassers ist hier im Gegensatz zur linken Seite eine etwas bräunliche; auch bei der Eimerprobe erweist sich der Geruch als ein scharfer, ähnlich wie bei der Untersuchung des Mainwassers.

a) Plankton: Neben Rheinplanktonten wieder die Organismen des Mainwassers, besonders viele Brachionen, von denen neben der Art amphiceros auch Brachionus angularis häufig ist; beide Arten haben viele Subitaneier, Anuraea cochlearis mit kurzem Endstachel ist mehr einzeln, ganz einzeln jetzt Actinurus neptunius, auch Nematoden und eine rhabdocoele Turbellarie; von Diatomaceen ist die im Main häufige Synedra actinastroides var. opoliensis nicht selten, ebenso Zellulosefasern.

Im Sediment schon makroskopisch sichtbar: mit Detritus beladene Pilzflocken und junge Oligochaeten; mit Säure nach 2 Minuten deutliche Schwärzung des Bleipapiers.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 3 Brachionen, 1 Scenedesmus und 1 Zellulosefaser neben viel Detritus.

b) Flußboden: Feiner Kies ohne Schwefeleisenbelag, abiotisch.

c) Auf Ufersteinen grüne Algenbüschel: Cladophora glomerata in frischer Bildung ohne Kieselalgenbesatz, doch häufig anhaftende Statoblasten von Plumatella repens.

d) Besatz an Uferpfählen: Oscillatoria-Diatomaceenfilze; bestehend hauptsächlich aus Phormidium uncinatum und zwar einer der zahlreichen Zwischenformen, die nach Phormidium autumnale hinüberleiten; daneben wenig Stigeoclonium tenue. Von Diatomaceen ist am häufigsten Synedra ulna, ferner nicht selten Encyonema prostratum in Röhren, Cymbellen, Nitzschien, besonders die Art linearis, Stephanodiscus hantzschi u. a. auch wieder Plumatellastatoblasten, Nematoden und Callidina.

D. Aus den beiden Ausläufen der chemischen Fabrik von Koepp & Co. in Oestrich fließt milchig trübes Abwasser; das aus dem oberen Ablauf ist von stark alkalischer Reaktion und von dumpfigem Geruch, das aus dem unteren hat einen chlorartigen Geruch. Die durch die Abwässer bewirkte weiße Trübung des Rheinwassers ist bis zu 100 m unterhalb wahrnehmbar, am Ufer entlang zieht sich auch eine Schicht von Maschinenöl.

E. Auf der linken Rheinseite unterhalb Freiweinheim und oberhalb der Mündung der Selz werden die Ufersteine einer Untersuchung unterzogen; sie enthalten nur einen schwachen Besatz von Ulothrix zonata, keine Phormidien, auch kein Stigeoclonium, ebensowenig Sphaerotilus. Zwischen Wassermoosbüscheln leben Clepsinen, auch finden sich Spongillen und Gulnarialaich.

Die Selz hat eine Sichttiefe von nur 8 cm; das Plankton dieses Flüßchens, welches Abwässer aus dem hessischen Gebiete dem Rheine oder vielmehr der vorgelagerten Bucht zuführt, enthält wie auch bei den früheren Untersuchungen sehr viel schwarzen schwefeleisenhaltigen Detritus, auch viel vegetabilischen Abfall; von Spaltalgen Oscillatoria chalybea, Osc. formosa forma und Osc. limosa; von saproben Protozoen, die früher namentlich in der kälteren Jahreszeit hier häufig gefunden wurden, kommen nur einige Vorticellen vor, die als Vort. convallaria bestimmt werden, sonst noch Lepocincles fusiformis einzeln, Rotifer vulgaris, Callidina elegans, ganz einzeln Euchlanis und Nematoden.

Die Bucht erweist sich wieder angefüllt mit tief schwarzem schwefeleisenhaltigem Schlamm, der meist mit einer Oscillatoriendecke überzogen ist, dieselben Arten, die auch mit der Selz hinuntertreiben, auch finden sich Flocken von Sphaerotilus und Tubificiden; von Diatomaceen Navicula cryptocephala und cuspidata.

Auch ein in der Bucht lagerndes Floß ist mit langen schleimigen Sphaerotilus-Flocken besetzt, teils auch mit Rasen von Vaucheria, in denen Oligochaeten und Nematoden leben.

Die Ufersteine am linken Ufer der Buchtmündung sind wieder wie weiter oberhalb im Rhein mit Ulothrix zonata bedeckt, doch in viel üppigerer Vegetation in lang flottierenden Strähnen, dazwischen Lysigonium varians; Sphaerotilus kommt hier nur noch vereinzelt vor, besetzt mit mineralischem und schwefeleisenhaltigem Detritus.

F. Aus der weiter unterhalb auf der rechten Rheinseite unterhalb Oestrich gelegenen chemischen Fabrik von Goldenberg, Geromont & Co., in welcher aus Weinhefe und Weinrückständen Weinsäure hergestellt wird, fließt aus einer offenen Rinne in ziemlich starkem Strome dunkelrot gefärbtes Abwasser ab von deutlichem Geruch nach Weintrebern; in einem Zylinder aufgefangen sedimentiert es schnell und bildet einen weißlich roten Bodensatz, welcher 15 °/₀ des Abwassers ausmacht; derselbe erweist sich mikroskopisch als aus roten amorphen Massen bestehend mit Gipskristallen und Hefezellen. Auch auf dem zurzeit flachen Ufer befinden sich solche Ablagerungen.

Aus dem unter Wasser ausmündenden Hauptausfluß können keine Abwässer gefaßt werden.

30 m oberhalb der Fabrikabläufe ist der Grund schlammfrei, die Steine sind teilweise bedeckt mit der Rotalge Hildenbrandia rivularis, andere mit Stigeoclonium-Räschen. Zwischen den Steinen leben Larven von Hydropsyche und Chironomiden. Die Sichttiefe beträgt hier 65 cm; 7 m unterhalb der Abwasserausläufe dagegen nur 9 cm; mit dem Bootshaken wird hier schon schwarzer Schlamm gehoben und Gasblasen steigen auf, welche stinkenden Schwefelwasserstoffgeruch verbreiten. 10 m unterhalb wird mit der Dretsche sowohl schwarzer Schlamm als auch größere Mengen von weißem Gips zutage gefördert, der sich am Grunde mit den organischen Massen (Hefe usw.) schließlich zu Schwefelkalzium reduziert, das mit dem Flußwasser in Schwefeleisen übergeht. Alle Steine weisen auch einen tiefschwarzen Belag von Schwefeleisen auf, trotzdem werden zwischen ihnen noch Steinegel und einzelne Chironomidenlarven gefunden. Auch 50 m unterhalb, wo die Sichttiefe im Rheinwasser schon wieder 42 cm beträgt, ist noch schwarzer Belag auf den Steinen vorhanden; hier leben neben Nephelis und Chironomidenlarven schon Gammarus fluviatilis, Aphelocheirus aestivalis, Larven von Hydropsyche und von Brachycentrus. 100 m unterhalb, wo die Schwefeleisenbildung nachläßt, jedoch die Unterseite der Steine noch dicken schwarzen Belag aufweist, beträgt die Sichttiefe 44 cm; hier finden sich die eben erwähnten Organismen, jedoch dort, wo sich mit schwarzem stinkenden Schlamm durchsetzter Gips abgelagert hat, ist die Umgebung azoisch.

Von 50 m unterhalb der Fabrikabflüsse ab finden sich auf einzelnen Steinen in der Ufernähe auch wieder Räschen von Stigeoclonium, noch weiter unterhalb tritt einzeln Ulothrix zonata auf, dazwischen einzeln Vorticella campanula und Statoblasten von Plumatella.

Zur Mittagszeit nimmt bei Geisenheim auf der rechten Rheinseite das bräunlich gefärbte Gemisch vom Main- und Rheinwasser ein Drittel der Strombreite ein.

X. Rheinprofil Rüdesheim-Bingen.

Binger Pegel mittags 1,82.

1. Rüdesheimer Hafen.

Sichttiefe 72 cm.

a) Plankton: Dasselbe ist als Melosiren-Plankton zu bezeichnen; vorwiegend ist Melosira granulata und var. procera, einzeln Melosira italica var. tenuis; etwas häufiger Fragilaria crotonensis, Synedra actinastroides und Stephanodiscus hantzschi var. pusillus, mehr einzeln Diatoma elongatum var. tenue, Synedra delicatissima var. angustissima und var. mesoleia, Synedra ulna, Asterionella gracillima, Tabellaria fenestrata forma asterionelloides, Surirella ovalis var. minuta und Nitzschia acicularis. Von grünen Schwebealgen: Pandorina morum, Eudorina elegans; Dictyosphaerium pulchellum, Scenedesmus quadricauda, acuminatus, opoliensis und obliquus, Golenkinia radiata, Richteriella botryoides, Crucigenia apiculata, Schroederia setigera, Rhaphidium polymorphum, Kirchneriella obesa var. contorta; Pediastrum boryanum, Pediastrum duplex var. clathratum; Lobomonas stellata, Lepocinclis fusiformis, Colacium vesiculosum, Euglena oxyuris und viridis, Phacus pleuronectes, Phacus pyrum, Trachelomonas affinis und hispida, Cryptomonas erosa; Peridinium penardi und Perid. beroli-

niense, Botryococcus brauni; Dinobryon cylindricum var. divergens; Closterium acerosum, Oscillatoria agardhi und an Asterionella Diplosigiopsis frequentissima. Von Sphaerotilus finden sich nur mikroskopisch kleine Flöckchen. Von Protozoen: Arcella vulgaris, Difflugia constricta und pyriformis, Epistylis lacustris. Von Rotatorien: Asplanchna priodonta bis über 900 μ groß, Anuraea cochlearis mit kurzem Endstachel, Anuraea tecta häufig, Polyarthra platyptera, Synchaeta pectinata; von Crustaceen: Cyclops und Nauplien, junge Leptodora hyalina, Bosmina cornuta und Diaphanosoma brachyurum. In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 4 farblose Monaden, 2 Cryptomonas, 2 Trachelomonas, 18 Melosirafäden, 1 Synedra delicatissima, 2 Diatoma elongatum, 1 Anuraea tecta, 1 Asplanchna.

Mit der Dretsche wird viel grauschwarzer Schlick gehoben, von moorigem Geruch; abgesiebt hinterläßt er viele faulende Blätter, rote und helle Larven von Chironomiden und Schalen von Sphaerium und Bythinia.

2. Rüdesheim.

Pontonbesatz in der Spritzzone: Lange Strähnen von Cladophora glomerata; es sind ältere und in der Zoosporenbildung schon vorgeschrittene Bestände, die infolgedessen einen Teil ihrer Verzweigung verloren haben (status deterso-ramosus nach F. Brand)[1]). Zwischen diesen flottierenden Strähnen leben viele junge Chironomidenlarven, sowie große von Hydropsyche; Diatomaceen sind mehr einzeln, auch Vorticellen.

3. Binger Hafen.

Sichttiefe 35 cm.

Durch den mittags herrschenden starken Wind wird in den Hafen viel Rheinwasser hineingetrieben; nach Angabe tritt auch durch einen östlichen Zufluß Rheinwasser hinzu, so daß das Plankton keine so starke Anreicherung von schwebenden Lebewesen aufweist, wie das des stilleren Rüdesheimer Hafens, zumal nicht die saproben Organismen der rechten Rheinseite und des Mainflusses hinzukommen. Immerhin ist die Menge der Planktonten an Arten- und Individuenzahl noch eine relativ große; es werden gefunden: Melosira italica var. tenuis und Melosira granulata var. procera und forma tenerrima, beide in großer Anzahl, gleichfalls Asterionella und Fragilaria crotonensis, auch Synedra delicatissima; mehr einzeln sind Diatoma elongatum, Fragilaria capucina, Synedra actinastroides und longissima, Stephanodiscus hantzschi, Tabellaria fenestrata asterionelloides, Surirella spendida, biseriata und ovata var. ovalis, ferner Navicula- und Nitzschia-Arten, Cymbellen, Cymatopleuren, Cyclotellen u. a. Häufig ist Oscillatoria agardhi, einzeln Gomphosphaeria lacustris, Dinobryon cylindricum var. divergens, Dinobryon protuberans, Pandorina und Eudorina, Ceratium hirundinella, Synura uvella, Pediastren, Scenedesmus obliquus, Staurastrum gracile, Closterium acerosum und Spirogyra-Fäden; Arcella vulgaris, Difflugia pyriformis, Epistylis rotans nicht selten; von Rotatorien am zahlreichsten Synchaeten mit Eiern, einzeln Anuraea cochlearis, Polyarthra platyptera, Triarthra longiseta; von Crustaceen: Leptodora hyalina juv. nicht selten, Cyclops und Nauplien, Diaphanosoma brachyurum sowie junge Larven von Dreissensia; ferner viel Detritus, Kohlepartikel und Fett.

[1]) Vgl. den 7. Bericht 10. Seite.

Mit der Dretsche wird wieder viel Schlick gehoben von tiefgrauer Farbe, der gesiebt einige rote Chironomus-Larven hinterläßt.

4. Bingen.

Pontonbesatz: Cladophora glomerata; die Strähnen sind im Gegensatze zu denen der rechten Rheinseite bei Rüdesheim, wo mehr verunreinigtes Wasser fließt, viel kürzer; auch sind die Bestände jünger und noch im Zustande lebhafter Vegetation (status ramosus nach F. Brand) und zeigen beginnende Sporangienbildung. Diatomaceen finden sich nur einzeln, doch ziemlich häufig Larven von Chironomiden der Orthocladius-Gruppe, einzelne von Hydropsyche und Simulium, wenig Plumatella.

XI. Nahe.

Sichttiefe 1,20 m.

Reaktion des Wassers neutral, nach 5 Minuten schwach alkalisch.

An dem vor der Mündung der Nahe in den Rhein ausmündenden Binger Siel werden wieder trotz des hohen Wasserstandes, wie auch im Winter bei niedrigem Wasserstande, Tierdärme und anderer Schlächtereiabfall gefunden; es fließt stark trübes Wasser aus. Einige Meter unterhalb des Sielausflusses beträgt die Sichttiefe nur 10 cm.

a) Plankton: Sehr viel Detritus, besonders organischer meist undefinierbarer, aber auch Stärke, Fetttropfen, Kohlepartikel, rote, blaue und gelbe Textilfasern, weiße Wollfasern, Reste von Gerbmaterialien, wie gelbe Sumachhaare usw. Kartoffelepidermis u. a. pflanzlicher Abfall; es finden sich auch halb verdaute gelb tingierte Muskelfaserreste, sowie solche von frischem Fleisch mit noch deutlich erhaltener Querstreifung. Von Organismen sind wieder vorherrschend die Kieselalgen, besonders Surirellen und zwar die Arten splendida, biseriata und ovata; Melosira varians als Leitform für stattgehabte Verschmutzung ist zahlreich vertreten, ebenso Cymatopleura elliptica wie bei früheren Untersuchungen nicht selten, ferner Synedra ulna, Pleurosigma attenuatum, Navicula cryptocephala, mesolepta und amphisbaena, Nitzschia palea und linearis, acicularis und sigmoidea, Diatoma vulgare; von grünen Algen besonders Pandorina morum, auch Pediastren, Closterium acerosum und moniliferum, Cosmarium margaritiferum; Synura uvella; von Protozoen: farblose Monaden, Arcella vulgaris; Difflugia pyriformis und constricta, Cyphoderia margaritacea, ferner Diurella sp., Nematoden, Diptereneier und Hydra grisea besetzt mit Trichodina pediculus.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 5 farblose Monaden, 1 Nitzschia palea, 1 Nitzschia linearis, 1 Surirella und 1 Pleurosigma.

Im Planktonsediment tritt mit Säure keine Schwefelwasserstoffreaktion auf.

b) Flußboden: Viel vegetabilischer Abfall, auch Stroh, Kartoffelschalen usw., von Mollusken findet sich nur Unio und Sphaerium, dazwischen Clepsinen.

Zusammenfassung der auf der Rheinstrecke Biebrich bis zur Nahemündung gewonnenen Resultate.

Auch auf der weiteren Rheinstrecke wurden im Vergleich zu früheren Untersuchungen nur wenig Bodenformen von Diatomaceen gefunden. Die solche Algen vom Flußgrunde wie von dem Ufer emporwirbelnde Hochwasserwelle war schon im

Monat Mai aufgetreten, als bei der in diesem Monat herrschenden hohen Temperatur das Schneeschmelzwasser aus den Schweizer Alpen und den deutschen oberhalb liegenden Bergen abgegangen war, welches für gewöhnlich erst im Monat Juli den Rhein hinunterkommt. Ein biologischer Wert bei der Selbstreinigung des Flusses kommt diesen Bodenformen hauptsächlich dann zu, wenn durch Hochwasser eine starke Verdünnung des Flußwassers eingetreten ist; neben ihrer assimilatorischen Tätigkeit ist der Verbrauch von gelöster organischer Substanz vermöge ihrer organischen Ernährungsweise nicht zu unterschätzen. Diese Aufgabe übernehmen im Sommer die vielen grünen Algen aus der Gruppe der Protococcoideen und der Volvocineen u. a. neben den vielen Schwebeformen der kieselschaligen Algen; helfend kommen dabei in Betracht die an den Ufern wachsenden Fadenalgen, vorzugsweise Cladophora.

Nach Zufluß des verunreinigten Mainwassers unterscheidet sich die rechte Rheinseite erheblich von der reineren linken, obgleich hier schon viele Abwässer der noch nicht völlig kanalisierten Stadt Mainz zufließen. Makroskopisch macht sich das Mainwasser auf der ganzen Rheingaustrecke durch seine bräunliche Farbe bemerkbar, welche zeitweilig einen mehr rötlichen Ton durch die Abwässer der Chemischen Fabrik von Kalle & Co. erhält. Diese Fabrik entließ auch jetzt wieder stark saure Abwässer aus den am Salzbach liegenden Betrieben; es werden dieselben jedoch schnell neutralisiert durch das alkalische Rheinwasser, durch den chemischen Faktor der selbstreinigenden Kraft.

Die jetzt in die Flutrinne ausmündenden Abwässer der Stadt Wiesbaden machten sich sowohl in der Strommitte des Profils Budenheim-Niederwalluf als auch im Profil Freiweinheim-Oestrich bemerkbar, sowohl durch frische Bildung von Fadenpilzen als auch durch Abfallstoffe; Vegetationen von Schwefelpilzen und saproben Organismen wurden meist sehr zahlreich in der kalten Jahreszeit aufgefunden, wenn eben die selbstreinigende Kraft des Rheins geringere Werte besitzt, als während der warmen Monate. Es fehlten jetzt die Beggiatoen, die Schwefelwasserstoff zu ihrer Atmung und ihrem Gedeihen benötigen, anscheinend völlig; durch die Sauerstoffproduktion der zahlreichen Algen wird eben der Schwefelwasserstoff sehr schnell zersetzt. Ein anderer Teil der Wiesbadener Abwässer fließt nach Angabe durch den unterhalb Biebrich in den Rhein mündenden Ochsenbach ab, zugleich mit Abwässern aus dieser Stadt. Der Ochsenbach erwies sich bei der VIII. biologischen Untersuchung stärker verschmutzt als bei den früheren.

Die durch die verschiedenen Schiersteiner Fabriken bewirkte Verunreinigung des Rheins bleibt eine mehr lokale, ebenso die durch die auf der linken Rheinseite aus dem hessischen Gebiet kommende Selz bewirkte. In beiden Fällen beschränkt sich die durch organische Abwässer hervorgerufene Verschmutzung auf die vorgelagerten Buchten; bald unterhalb der Buchten gleicht die Beschaffenheit des Rheins derjenigen der oberhalb liegenden Strecke. Bemerkenswert bleibt aber, wie auch bei allen früheren Untersuchungen, daß sich die — namentlich durch das sich auf der rechten Rheinseite haltende Mainwasser — bewirkte Verunreinigung durch saprobe Algen (Stigeoclonium und Phormidien) bemerkbar machte, welche auf der linken Rheinseite nicht gefunden wurden. Hier treten aber andere Algen (Ulothrix zonata) auf, welche der

oligosaproben Zone angepaßt sind [1]). Dasselbe ist in betreff des Vorkommens von mesosaproben Tieren auf der rechten Rheinseite der Fall (Actinurus, Aelosoma u. a.) [2]). Die saproben Protozoen finden nicht beim Überwiegen der durchlüftenden Algen ihre Lebensbedingungen, während sie im Winter, beispielsweise unterhalb des Zuflusses der Wiesbadener Abwässer, sich stark vermehren können. Das Fehlen dieser Organismen mit Ausnahme von wenigen Vorticellen namentlich unterhalb des Zulaufes der Wiesbadener Abwässer liefert uns den Beweis, daß bei reichlicher Anwesenheit der viel Sauerstoff produzierenden Schwebealgen ferner noch die Bakterienzahl stark zurückgegangen sein wird, auch infolge Nahrungsentzug durch die organische Ernährung dieser Algen.

Die Abwässer der Chemischen Fabrik von Goldenberg, Geromont & Co. (Darstellung von Weinsäure) entlassen neben organischer Substanz viel Gips, welcher sich am Ufer im organischen Schlamm zu Schwefelcalcium reduziert und weiter zu Schwefeleisen umsetzt. Auch hier erstreckten sich diese Mißstände nicht weit über 100 m abwärts.

Eine starke Anreicherung namentlich mit den dünnfädigen kieselschaligen Melosiren weisen die beiden auf der rechten Seite liegenden Häfen auf: der Schiersteiner Hafen und ganz besonders der Rüdesheimer Hafen. Diese Algen sind durch Mainwasser eingeführt, welches größeren Nahrungsreichtum bietet, als das auf der linken Seite fließende Rheinwasser. Hier im Binger Hafen sind die viel organische gelöste Substanz benötigenden Protococcoideen nur selten. Was den biologischen Unterschied auf beiden Rheinseiten betrifft, so differieren auch die Wuchsformen der Cladophoren auf der Rüdesheimer Seite mit denen auf der Binger Seite. Die ersteren zeigen ein weit mehr vorgeschrittenes Wachstum infolge einer intensiveren Vermehrung als die auf der linken Seite.

Der zum größten Teile aus dem Main kommende schwefeleisenhaltige Detritus treibt gleichfalls auf der rechten Rheinseite, während er auf der linken fast fehlt oder gänzlich fehlt.

In der Nahe herrschen mehr als sonst Bodenformen der kieselschaligen Algen vor. Auch finden sich mehr Verunreinigungen als bei früheren Untersuchungen. Durch Binger Siele gelangen wieder grobe Abfälle aus Schlächtereien usw. in den Fluß.

XII. Rheinprofil Aßmannshausen.

Dienstag, den 21. Juli 1909.

Witterung: Bewölkt, später Regen; gegen Mittag sonnig.

Coblenzer Pegel mittags 12 Uhr 2,15.

Wassertemperatur morgens $8^1/_2$ Uhr 17,4° bei 14,3° der Luft.

A. Linke Flußseite.

Sichttiefe 72 cm.

---

[1]) Kolkwitz u. Marsson: Ökologie der pflanzlichen Saprobien. Berichte der deutschen Botan. Ges. Bd. XXVI. Heft 7. Berlin 1908.

[2]) Kolkwitz u. Marsson: Ökologie der tierischen Saprobien. Intern. Revue der gesamten Hydrobiologie und Hydrographie, Bd. II. Leipzig 1909.



a) Plankton: Die Formen des Rheinwassers wie weiter oberhalb auf der linken Seite, Asterionella gracillima ist vorherrschend, teilweise noch besetzt mit Diplosigiopsis frequentissima; nicht selten ist auch Fragilaria crotonensis und capucina, sowie Tabellaria fenestrata und die Surirellen aus der Nahe; Brachionen werden nicht gefunden. In der 1 ccm-Planktonkammer macht sich nur mineralischer Detritus bemerkbar, da die Rheinplanktonten durch das verhältnismäßig planktonarme, hier sich haltende Nahewasser vermindert werden.

Das Sediment gibt mit Säure heine Schwefelwasserstoffreaktion.

b) Flußboden: Feiner abiotischer Kies mit etwas Abfall wie Getreidespelzen usw.

c) Besatz auf den teilweise frei liegenden Buhnen: Wassermoose, vorherrschend Cinclidotus fontinaloides mit zahlreichen Flohkrebsen, alten und jungen Individuen von Gammarus pulex; ferner finden sich große hellgrüne Zotten von Ulothrix zonata, wieder mit Gammarus pulex, vorwiegend in jungen Individuen. Die Steine der oberen Buhnen zeigen stellenweise dunkelbraunen Besatz, welcher fast monoton aus Diatoma vulgare besteht mit var. lineare; auch dunkelgrüner Belag von Phormidium ambiguum kommt nicht selten auf den Buhnen vor, dazwischen Larven von Chironomiden; nur an einzelnen Stellen findet sich Synedra ulna mit wenig Nitzschia linearis, Diatoma vulgare ist überall überwiegend; Melosira varians wird jetzt ebensowenig gefunden wie im Sommer 1907 und 1908, während sie im August 1906 nicht selten war neben Diatoma vulgare; sie scheint zu ihrem üppigeren Wachstum mehr Nitrate zu benötigen als diese letztere Kieselalge, mit der sie oft vergesellschaftet ist.

B. Rechte Flußseite.

Sichttiefe 65 cm.

a) Plankton: Hier ist neben viel feinem mineralischen Detritus auch viel gröberer, sandiger vorhanden; Zellulosefasern sind viel häufiger als Planktonten, unter denen die Kieselalgen überwiegen, besonders Stephanodiscus hantzschi und Synedra actinastroides. Von Rotatorien treiben hier im Gegensatz zur linken Flußseite viele Brachionen, neben Brachionus palaamphiceros mit Eiern und eben ausgeschlüpften jungen Individuen auch Brachionus rhenanus und angularis, ferner Triarthra longiseta, Arcellen, junge Chironomidenlarven und Eier in fortgeschrittener Entwickelung, Cyclops mit Nauplien; von Algen noch Aphanizomenon flos aquae, Eudorina, Pandorina, Pediastren, Scenedesmen, Synura uvella, Dinobryen u. a., auch verblaßte Chantransia und mikroskopisch kleine Flocken von Sphaerotilus natans. In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 15 Stephanodiscus hantzschi, 1 Synedra actinastroides, 1 Pediastrum duplex, 1 junge schwärmende Pandorina-Kolonie und 5 farblose Monaden.

Im Sediment gibt Säure neben einer starken Entwickelung von Kohlensäure nach 1 Minute Schwefelwasserstoffreaktion.

b) Flußboden: Bei der hier sehr starken Strömung wird nur wenig abiotischer Kies gehoben trotz Beschwerung der großen Dretsche.

c) Pontonbesatz: Fontinalis und Cinclidotus und Cladophora glomerata mit alten und vielen jungen Individuen von Gammarus pulex, großen Larven von Hydropsyche, Rhyacophila, Baëtis und Oligoneuria sp. (wohl rhenana), kleine helle Larven von Chironomiden, zur Orthocladius- und Tanypus-Gruppe gehörig, jungen Perlidenlarven,



Asellus aquaticus juv. und Oligochaeten. Zwischen der Cladophora findet sich nicht selten Philodina erythrophthalma.

Am Montag abend wurde gelegentlich einer Begehung des Rheinufers bei Aßmannshausen ein von oberhalb kommender braunroter Farbstrom bemerkt, welcher ungefähr ein Drittel der Breite des Flusses einnahm; am Dienstag morgen ist dagegen der Farbstreifen ein nur schmaler.

XIII. Rhein bei Lorch und Bacharach, sowie Loreleyhafen.

1. Lorcher Werth auf der rechten Seite gelegen.

Am unteren Stau dieser Insel finden sich Anhäufungen von stinkendem Schlamm, der vermutlich, aus dem Main kommend, sich hier abgelagert hat; abgesiebt hinterläßt derselbe große rote Chironomus-Larven. An einer anderen Stelle dem Rheine zu lagert grau-schwarzer Schlick. Im Stau des rechten Inselufers nahe der Spitze ergibt sich ein gleicher Befund, während weiter oberhalb, wo die Strömung eine stärkere ist, nur grauer Schlick gehoben wird, in dem keine Chironomidenlarven gefunden werden. Dieser graue Rheinschlick ist im Gegensatz zu dem schwärzlichen sehr viel Schwefeleisen enthaltenden Schlamm nicht stinkend, gibt jedoch ebenso wie die andere starke Reaktion auf Schwefelwasserstoff. Überall im Stau wuchern umfangreiche Bestände von Potamogeton pectinatus.

Die Steine des Ufers im Inselstau weisen einen dichten braunen Besatz auf, welcher zum größten Teil aus Diatoma vulgare besteht, ähnlich wie auf den Buhnen der linken Seite, hier jedoch auch Melosira varians enthaltend, auch Nitzschia acicularis, Synedra ulna, Cymbella lanceolatum und Navicula-Arten wie Navicula cryptocephala und amphisbaena, alles Arten, welche eine stattgehabte Verunreinigung, wie auch eine noch statthabende anzeigen; daneben finden sich auch Zellulosefasern, Nematoden und Chironomidenlarven. Der grünliche Belag auf am rechten Ufer der Insel befindlichen Steinen besteht aus Phormidium uncinatum und ambiguum, die an einzelnen Stellen mit mineralischem Detritus durchsetzte dichte Filze bilden.

2. Bacharach.

a) Am Ponton der Landungsstelle wächst in der oberen Spritzzone Cladophora glomerata in noch frischer Bildung ähnlich wie bei Bingen und fast ohne Besatz von Kieselalgen, welche nur einzeln wieder wie weiter oberhalb durch Diatoma vulgare repräsentiert werden; tiefer unter Wasser finden sich Plumatellapolster, auch etwas Cladophora mit jungen Chironomidenlarven von grünlicher Farbe, Diatoma vulgare und Synedra ulna; von Protozoen nur Stentor polymorphus.

b) In der Bucht wird diesmal nur feiner Kies gehoben, mit einer Schale von Ancylus fluviatilis, kein Schlamm.

c) Das Plankton weist neben den bekannten Formen mit überwiegender Asterionella und Fragilaria crotonensis auch einige Holzinkrusten, rote Farbflitter, sowie einzelne Brachionen auf, ein Zeichen, daß das Rheinwasser auf beiden Seiten anfängt sich zu vermischen; weitere Beweise hierfür liefert die Untersuchung des Planktonsediments, in welchem sich Flöckchen von Sphaerotilus sowie mehr Zellulosefasern abgelagert haben, auch gibt es eine schwache Reaktion auf Schwefelwasserstoff.



3. Loreleyhafen.

Sichttiefe 1,00 m.

Das Plankton ist ein sehr formenreiches; überwiegend sind Diatomaceen, besonders Asterionella gracillima teilweise mit Diplosigiopsis frequentissima, Fragilaria crotonensis und Melosira italica var. tenuis, mehr einzeln Lysigonium varians, Stephanodiscus hantzschi mit var. pusillus, Tabellaria fenestrata, Fragilaria capucina, Synedra delicatissima var. mesoleia, Diatoma elongatum, Diatoma vulgare (eine Kette), Cyclotella kuetzingiana und meneghiniana, Rhoicosphenia curvata u. a. Attheya wird diesmal nicht gefunden. Von Rotatorien sind häufig Brachionen mit den Arten pala-amphiceros, urceolaris, angularis und einzeln rhenanus, einzeln auch Anuraea cochlearis mit langem Endstachel, sowie auch mit Übergängen zur forma ecaudis, Anuraea aculeata, Triarthra longiseta, Synchaeta pectinata, Lepadella ovalis u. a. Nicht selten ist Synura uvella, Pandorina mehr einzeln, auch Eudorina, Aphanizomenon, Dinobryon cylindricum var. divergens, Ceratium hirundinella sowie cornutum, Pediastrum boryanum, Ped. duplex var. clathratum und reticulatum, Sphaerocystis schroeteri, Scenedesmus quadricauda und acuminatus, Ankistrodesmus falcatus; Cryptomonas erosa; Staurastrum gracile, Closterium acerosum, Fäden von Chaetophora und Conferva sowie einzelne Phormidium-Trichome. Von Protozoen einzeln Codonella lacustris, Difflugia pyriformis und constricta, Arcella vulgaris und ganz einzeln Acineta grandis sowie gestielte Vorticellen. Von Crustaceen sind Nauplien nicht selten, einzeln Cyclops, Diaphanosoma brachyurum juv., Bosmina cornuta, Alona sp., Daphnia cucullata besetzt mit Colacium vesiculosum; ferner junge Larven von Chironomiden, Perliden und Hydropsyche, Larven von Dreissensia polymorpha, Statoblasten von Plumatella und Spiculae. Leptodora wird diesmal nicht gefunden. Das Plankton in der hinteren Bucht unterscheidet sich von dem der vorderen nur durch einen geringeren Gehalt an Nauplien.

XIV. Rheinprofil St. Goar-St. Goarshausen.

A. Linke Flußseite bei St. Goar.

Sichttiefe 74 cm.

Die in den Rhein ausmündenden Abwasserläufe liegen unter Wasser; es ist keine Trübung durch etwa ablaufendes Wasser zu bemerken.

a) Plankton: Dasselbe unterscheidet sich nicht wesentlich von dem weiter oberhalb auf der linken Seite bei Bacharach gefischten; Asterionella und Fragilaria sind überwiegend.

b) Flußboden: Wenig Kies, Schlackenstücke mit vielen Larven von Hydropsyche und Chironomiden.

c) Pontonbesatz: Ähnlich wie bei Bacharach, Cladophora glomerata in frischer Bildung und Wassermoos; in $^1/_2$ m Tiefe große Plumatellapolster, wenig Diatomaceen, aber häufig Larven von Chironomiden und Perliden.

B. Strommitte.

Sichttiefe 72 cm.

a) Plankton: Wie bei A., doch mehr Zellulosefasern und Brachionen; hier auch Centropyxis aculeata, Asplanchna, Actinurus neptunius und Pleuroxus striatus.

b) Flußboden; Es wird nur wenig Abfall gehoben, darunter ein Haarwulst.



C. Rechte Flußseite bei St. Goarshausen.

Sichttiefe 75 cm.

a) Plankton: Auch hier überwiegen jetzt Asterionella und Fragilaria crotonensis sowie Brachionus pala-amphiceros und angularis, auch findet sich wieder, allerdings einzeln, Actinurus neptunius, ferner einzeln Leptodora hyalina und Macrobiotus macronyx; Zellulosefasern und scharlachrote Farbflitter sind nicht selten, auch kleine Sphaerotilus-Flocken.

Das Sediment mit Säure übergossen gibt eine sofort auftretende Reaktion auf Schwefelwasserstoff, während die des in der Mitte gefischten Planktons erst nach 3 Minuten eintrat, und die des von der linken Flußseite nach noch längerer Zeit, hier nur Braunfärbung der Spitze des Bleipapiers.

b) Flußboden: Nichts gehoben, da hier nackter Fels.

c) Pontonbesatz: In der Spritzzone Cladophora, unten wieder Plumatella, doch in noch viel größerem Umfange als auf der linken Seite.

Auch bei St. Goarshausen liegen die Siele, die im Winter ebenso wie bei St. Goar bei niedrigen Wasserständen zur Untersuchung kamen, unter Wasser; trübe Abflüsse sind nicht zu bemerken.

Bei der Weiterfahrt wird in der Strommitte auf der Höhe von Horchheim mit der 1 ccm-Planktonkammer Rheinwasser geschöpft; folgende Organismen werden gefunden: 3 Asterionella, 4 und 8 strahlig, 2 Synedra delicatissima, 2 Stephanodiscus hantzschi, 1 Synedra actinastroides, 1 Diatoma elongatum, 4 Nitzschien, 1 lebende Dreissensia-Larve, 1 Cryptomonas, 1 leeres, behaartes Synchaetenei, 3 Partikel von organischem Detritus und viel feiner mineralischer.

XV. Lahn.

Mittwoch, den 22. Juli 1908.

Witterung: Bedeckt.

Temperatur des Wassers 8 Uhr morgens 17,2° bei 15,3° der Luft.

Geruch des Lahnwassers auf 40° erwärmt: schwach dumpfig.

Eimerprobe: keine Pilze, nichts Bemerkenswertes.

Reaktion: neutral, erst nach 10 Minuten schwach alkalisch.

Sichttiefe: 47 cm.

a) Plankton: Sehr viel organischer Detritus mit Stärke, Textil- und Zellulosefasern, pflanzliche Haare, Moosfragmente usw., Pandorina morum, Scenedesmus quadricauda und bijugatus nicht selten, mehr einzeln Scenedesmus obliquus, Chlamydomonas monadina, Trachelomonas volvocina, Oocystis marssoni, Sphaerocystis schroeteri, Kirchneriella lunaris, Pediastrum boryanum und tetras, Staurastrum gracile und sehr häufig auch in abgestorbenen Fäden Oedogonium capillare, einzeln Cladothrix-Fäden, eine gelbe Muskelfaser und verblaßte Chantransia-Äste; von Diatomaceen einzeln Lysigonium varians, Stephanodiscus hantzschi, Nitzschia acicularis und sigmoidea, Cymatopleura elliptica und solea, Fragilaria capucina, Synedra delicatissima, Cymbella lanceolata, Cocconeis placentula und Schalen von Melosira arenaria, Synedra ulna, Surirella splendida und von Cymbellen; sonst noch Arcellen und Difflugien, Euch-

lanis triquetra nicht selten und ganz einzeln Brachionus pala, Diglena und Macrobiotus; nicht selten noch Nauplien, junge Larven von Chironomiden und Perliden, Diptereneier, Bosmina longirostris, Chydorus, Alonapanzer, Insektenlarvenhüllen usw. Das Sediment gibt mit Säure keine Reaktion auf Schwefelwasserstoff und eine nur schwache auf Kohlensäure; die Flüssigkeit ist durch Eisen gelb gefärbt. In der 1 ccm Planktonkammer werden gezählt: 1 Pandorina und 11 junge schwärmende Pandorinen, 1 Trachelomonas volvocina, 3 Scenedesmus quadricauda, je 1 Scenedesmus bijugatus und obliquus; 1 Rhaphidium, 1 Pediastrum boryanum, 1 Pediastrum tetras, 5 farblose Monaden, 1 Zellulosefaser, 1 Nitzschia, 1 Schale von Synedra ulna und 1 von Diatoma vulgare.

b) Flußboden: Kies ohne schwarzen Belag, auch nicht auf der Unterseite, dazwischen einzelne Larven von Brachycentrus und mehrere von Chironomiden. Vor dem Schleusentor kann wegen der dort lagernden Kähne und Bagger nicht gedretscht werden.

Auf den Steinen des flachen Ufers, welche von aus Niederlahnstein zur Lahn abfließendem Abwasser benetzt werden, findet sich grauer schleimiger, stinkender Besatz, welcher aus Sphaerotilus besteht und viele saproben Protozoen enhält.

XVI. Stiller Rheinarm bei Oberwerth.

Das Schleusentor ist geöffnet, es fließt also Rheinwasser zu in ziemlich starkem Durchstrom.

Sichttiefe am Schleusentor 61 cm.

Sichttiefe in der Mitte der Bucht 70 cm.

a) Plankton: Viel mineralischer Detritus wie im Rheinplankton, auch die Organismen sind die gleichen bei überwiegender Asterionella gracillima und Fragilaria crotonensis, auch hier Pleuroxus striatus in größeren und jüngeren Individuen, ferner Rotifer vulgaris, Brachionus pala-amphiceros und häufig Statoblasten von Bryozoen.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt 2 farblose Monaden, 1 Cryptomonas, 1 Euglena viridis, 1 Scenedesmus quadricauda, 2 Nitzschia acicularis, 1 Synedra actinastroides, 1 kurzes Band von Melosira varians, 1 Navicula und Detritus.

b) In mehreren Dretschezügen an verschiedenen Stellen der Bucht wird modrig riechender Schlick mit roten Chironomus-Larven gehoben, bei anderen, mehr dem Rheine zu, Unio pictorum, Unio tumidus, Lithoglyphus naticoides, Bythinia tentaculata, Schalen von Dreissensia und Schalenfragmente von Anodonta. Da im Dezember 1907 die Oberwerther Bucht ausgebaggert wurde, konnte beim Dretschen nicht soviel Schlamm und eine nicht so große Zahl Mollusken gefunden werden wie bei den früheren Untersuchungen.

XVII. Mosel.

Wassertemperatur 17,2° bei 17,4° der Luft 11 Uhr vormittags.

Eimerprobe: Wasser klar, ohne Pilzflocken.

Geruch: schwach dumpfig, bei 40° stärker hervortretend, an Kartoffelschalen erinnernd.

Reaktion: neutral, nach 10 Minuten deutlich alkalisch.

Sichttiefe: 1 m.

1. Moselfluß.

a) Plankton: Viel organischer Detritus, auch Exuvien kleiner Tiere in ovaler Form, Textilfasern, Spiralgefäße, Teile von Chironomus-Larvenhüllen u. dergl. Von Organismen: Difflugia pyriformis und constricta, Cyphoderia ampulla, Pediastrum duplex var. clathratum, Pediastrum boryanum und tetras, Coelastrum microporum; Scenedesmus quadricauda, obliquus und bijugatus, Oocystis marssoni; von Diatomaceen: vorwiegend Synedra actinastroides mit var. opoliensis, Surirella splendida, Pleurosigma attenuatum, Fragilaria capucina und construens var. venter, Stephanodiscus hantzschi, Cyclotella meneghiniana, Nitzschien usw., auch Schalen von Melosira arenaria, Surirella splendida, Coscinodiscus lacustris, Cocconeis placentula, Nitzschia sigmoides u. a.; von Rotatorien Euchlanis triquetra, Floscularia mutabilis; sonst noch Cryptomonas erosa, Closterium acerosum, Nauplien, Dipterenеier und Spongillennadeln.

Zusatz von Säure zum Planktonsediment bewirkt eine stärkere Kohlensäureentwicklung als in der Lahn; eine Reaktion auf Schwefelwasserstoff tritt nicht ein, auch nicht nach Verlauf einer Stunde; die gelbe Färbung der sauren Lösung durch Eisen ist diesmal geringer als bei früheren Untersuchungen.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 3 farblose Monaden, 1 Synedra actinastroides, 1 Cryptomonas, 4 Scenedesmen, 2 Algensporen, 3 Naviculen in lebhafter Bewegung, 1 Nitzschia, 1 Stephanodiscus hantzschi und undefinierbarer organischer Detritus.

b) Flußboden: Unterhalb der Moselbrücke werden Steine, Schlacken und Myriophyllumtriebe gehoben, dazwischen Chironomidenlarven und viele junge von Perliden, Gammarus pulex sowohl wie fluviatilus ist häufig. Unterhalb des Notauslasses lagern auf dem Flußgrunde viele Fetzen von bedrucktem Papier und vegetabilischem Abfall, der teilweise schon durchsetzt ist mit Schwefeleisen, dazwischen leben viele große Exemplare von Gammarus fluviatilis; gleichfalls werden diese etwas weiter unterhalb gehoben nebst Wasserasseln und Mollusken, vorwiegend Lithoglyphus; Scherben von Mineralwasserkrügen sind besetzt mit Nephelis-Kapseln. Die Steine des befestigten Ufers haben keinen grünen Besatz.

2. Moselhafen.

Sichttiefe 1,20 m.

Es liegen viele Schiffe im Hafen, welche in denselben sowohl Vertreter des Mosel- als auch des Rheinplanktons einführen.

a) Plankton: Nur wenig Detritus, Stärke, Textilfasern, parenchymatisches Gewebe usw. Von Organismen vorwiegend Synedra actinastroides mit var. opoliensis und Melosira granulata mit var. jonensis forma procera; mehr einzeln kommen vor Synedra delicatissima var. mesoleia und angustissima, Fragilaria construens var. venter, Fragilaria capucina und crotonensis, Synedra ulna, Asterionella gracillima, Nitzschia palea, Nitzschia linearis var. tenuis, Nitzschia acicularis und sigmoidea, Cocconeis placentula, Amphora ovalis. Cymatopleura solea var. apiculata, Surirella splendida, Lysigonium varians, Cyclotella meneghiniana, Stephanodiscus hantzschi mit var. pusillus und

Schalen von Cymatopleura elliptica, Cocconeis und Nitzschia sigmoidea. Kleine grüne Schwebealgen werden in reicher Artenzahl gefunden: Coelastrum microporum, Coelastrum pulchrum var. intermedium, Pediastrum boryanum mit var. brevicorne und longicorne nicht selten, Pediastrum constrictum, Pediastrum duplex var. clathratum, Pediastrum tetras; Actinastrum hantzschi, Ankistrodesmus acicularis, Ankistrodesmus longissimus und mirabilis, Crucigenia apiculata, Oocystis marssoni, Richteriella botryoides, Dactylococcus rhaphidioides, Scenedesmus quadricauda häufig, Scenedesmus bijugatus, Scenedesmus opoliensis var. carinatus, Scenedesmus arcuatus, Scenedesmus brasiliensis, Scenedesmus denticulatus; Pandorina morum, Euglena oxyuris, Trachelomonas hispida, Dinobryon sertularia; Glenodinium pulvisculus; Staurastrum paradoxum var. chaetoceras. Von Vertretern des Zooplanktons: Codonella lacustris nicht selten, Difflugia constricta, Anuraea cochlearis mit Übergängen zur var. ecaudis, Brachionus angularis, Polyarthra platyptera; Cyclops und häufig Nauplien, Diaphanosoma brachyurum juv. und Hüllen von Cyclops und Bosminen, welche selbst nicht gefunden werden.

In der 1 ccm-Planktonkammer werden gezählt: 7 Synedra actinastroides, 2 dünne Melosira-Fäden, 1 Synedra ulna, 1 Nitzschia acicularis, 2 Scenedesmen, 1 Pediastrum boryanum juv., Coelastrum und 2 junge Pandorinen.

XVIII. Rhein bei Coblenz und bei Niederwerth.

1. Coblenzer Schiffbrücke.

Die Pontons derselben enthalten wie früher reichlich Besatz von Cladophora glomerata, zwischen welchen sich die früher genau bestimmten potamophilen Bacillariaceen, vorwiegend aber Diatoma vulgare befinden. Vorticellenkolonien kommen an einzelnen Stellen vor, dem Anscheine nach am meisten an dem Besatz der auf der rechten Rheinseite gelegenen Pontons. Einzeln finden sich chantransoide Jugendstadien der Batrachospermen und Lemaneen, sowie Vaucheria.

2. Rhein bei Niederwerth.

A. Linke Flußseite.

Sichttiefe 82 cm. Wassertemperatur 17,4°.

a) Plankton: Dasselbe weist die Organismen des Rheinwassers auf gemischt mit den Leitformen des Planktons (Floscularia, Scenedesmen) und des Pseudoplanktons (Exuvien) der Mosel, es enthält auch Stärke, einzelne Muskelfasern, Fettröpfchen sowie starre weiße Fetteile, die sich reichlich auf der Oberfläche des konservierten Planktons angsammelt hatten, Abgänge wohl aus den Coblenzer Abwässern herrührend. Im Sediment finden sich Sphaerotilus-Flöckchen sowie häufig Skelettnadeln von Spongillen. Mit Säure tritt erst nach $^1/_2$ Minute eine ganz schwache Reaktion auf Schwefelwasserstoff auf.

b) Flußboden: Wenig Kies, Getreidespelzen, Schweinehaare u. a. Abfall; Gammarus pulex und fluviatilis in älteren und jüngeren Individuen, Spongilla lacustris, Schalen von jungen Sphaerien, Bythinia usw.

B. Strommitte.

Sichttiefe 61 cm.

Flußboden: Sand und Steine mit Chironomidenlarven und solchen von Hydropsyche, Gammarus pulex, ausgelaugtes Kartoffelgewebe u. a. Abfall.

C. Rechte Flußseite.

Sichttiefe 70 cm.

a) Plankton: Neben den für die Jahreszeit typischen oben genannten Diatomaceen, unter welchen auch Surirella calcarata, ist jetzt häufig Pandorina morum in verschiedenen Entwicklungsstadien, auch Synura uvella, Dinobryen, Ceratien, einzeln Botryococcus brauni, Clathrocystis aeruginosa, Pediastren usw. Die Brachionen sind auf dieser Rheinseite wieder häufig, einzeln Notholca longispina, Cyclops, Nauplien, Dipteren eier, Larven von Dreissensia und einige gestielte Vorticellen. Nicht selten treiben hier Zellulosefasern in noch unzersetztem Zustande. Im Sediment sind makroskopisch große Sphaerotilus-Flocken zu bemerken neben kleinen teils in Zersetzung begriffenen, Chaetophora-Fäden, verblaßte Chantransia-Äste, Sternhaare von Nymphaeen, mazerierter Gammarus usw. Das Sediment gibt mit Säure eine sofortige Reaktion auf Schwefelwasserstoff.

b) Flußboden: Größere Steine von schwärzlichem Aussehen, die mit Säure übergossen jedoch keine Reaktion auf Schwefelwasserstoff geben; zwischen Strohabfall und Wassermoosbüscheln ist Gammarus pulex wohl häufig, auch Larven von Chironomiden, Hydropsyche und von Leptocerus; zwischen anderen Steinen, die mit frischen Nephelis-Kapseln besetzt sind, ähnliche Befunde, stets viel Gammarus und Insektenlarven, auch eine solche von Molanna.

Zusammenfassung der auf der Rheinstrecke von Aßmannshausen bis Niederwerth gewonnenen Resultate.

Auch unterhalb des Binger Lochs, wo man meinen sollte, daß durch die starke Strömung im eingeengten Rheinbett eine Vermischung des links und rechts flutenden Wassers vor sich ginge, ist der durch die Untersuchung der oberen Strecke festgestellte Unterschied auf den beiden Rheinseiten noch ein sehr prägnanter, nicht bloß im treibenden Material, sondern auch im Besatz des Ufers; ferner zeitweise auch durch einen sich auf der rechten Seite haltenden braunroten Farbwasserstrom.

Bei Bacharach tritt eine allmähliche Vermischung des auf beiden Seiten strömenden Rheinwassers ein; es werden jetzt auch auf der linken Seite Vertreter des Planktons und des Pseudoplanktons der rechten konstatiert. Dagegen lagert sich fast ausschließlich im Stau der auf der rechten Rheinseite belegenen Inseln der aus dem Main kommende stark schwefeleisenhaltige Detritus ab. Eintretendes Hochwasser führt denselben jedoch, wie bei früheren Untersuchungen festgestellt, wieder weiter. Im allgemeinen sedimentieren nur geringe Mengen Mainschlamm, der hauptsächlich beim Niederlegen der Nadelwehre aus dem Main abgespült wird, im Rheinbett, da der weitaus größte Teil gleich mit dem Hochwasser des Mains und der starken Strömung des Rheins zu Tal geht. Meist ist dieser Schlamm schon ausgelaugt und der Zersetzung nicht mehr stark zugänglich.

Was die Planktonbefunde auf der Strecke von Aßmannshausen ab anbetrifft, so verschwinden die auf der oberen Strecke so häufig aufgefundenen Protococcoideen,

sogen. Peptonalgen, immer mehr; ein Zeichen, daß das Rheinwasser nach Aufnahme des viel organische stickstoffhaltige Substanz mit sich führenden Mainwassers sowie der Wiesbadener Abwässer — auch der von weiter oberhalb her kommenden von Mannheim, aus der Waldheimer Zellstoffabrik usw. — reiner geworden ist. Von durchlüftenden Algen dominieren jetzt die limnetischen Formen der Bacillariaceen. Saprobe Organismen finden sich aber noch immer auf der rechten Seite, wo noch viel schwefeleisenhaltiger Detritus treibt. So beispielsweise Actinurus neptunius, eines der Rotatorien, welches nach meinen mehrfachen Beobachtungen im Osten und Westen Deutschlands sogar in schwefelwasserstoffhaltigen und sauerstofffreiem stagnierenden Flußwasser zu leben vermag und oft in bedeutenden Mengen.

Die häuslichen Brauchwässer der kleinen auf beiden Flußseiten belegenen Städte wie Bacharach, St. Goar, St. Goarshausen, Oberwesel usw., welche bei niedrigen Wasserständen früher eingehend untersucht wurden, vermögen den Reinheitsgrad des Rheins nicht schädlich zu beeinflussen.

Das Plankton der Lahn deutete durch seine Befunde eine oberhalb stattgehabte Verunreinigung an, wie auch bei den früheren Untersuchungen festgestellt wurde. Der Planktonkammerbefund mit reichlich vorhandenen farblosen Monaden (Monas-Arten, Bodonen usw.) als Bakterienfresser weist aber auch auf noch ziemlich frische Abwässer hin, die wohl in den aus der Kläranlage des im Juli stark besuchten Badeortes Ems kommenden Abwässern entstehen; die gleichfalls jetzt in der Lahn häufig vorkommenden Scenedesmen usw., sogen. Peptonalgen, machen diese Annahme wahrscheinlich, ebenso der Befund von Stärke, Textilfasern und halbverdauten Muskelfasern. Die aufgefundenen Zellulosefasern stammen entweder aus zerteilten Papierresten der Emser Abwässer oder auch aus den weiter oberhalb gelegenen Zellstofffabriken, das im Planktonsediment vorhandene Eisen (kein Schwefeleisen) aus den am oberen Lauf der Lahn gelegenen Eisenhütten.

In methodischer Beziehung sei nochmals darauf aufmerksam gemacht[1]), wie wichtig die Befunde des in der 1 ccm-Planktonkammer direkt geschöpften Flußwassers sind — wie eben erwähnt das Auffinden und besonders das Zählen von Bakterienfressern in einer bestimmten Wassermenge, von der aus die Zahl auf 1 cbm dann leicht zu berechnen ist — also eine quantitative Planktonbestimmung an lebendem Material (vergl. auch Mainbegutachtung S. 264 dieses Berichtes). Das Planktonnetz reicht für solche Untersuchungen nicht aus, selbst nicht das große von mir benutzte Netz aus Seidengaze Nr. 20, durch welches wohl die meisten der Protozoen und Protophyten bei der starken Rheinströmung hindurchgehen. Die Planktonkammer ist durch ihre einfache und so sehr wenig Zeit raubende Benutzung in vielen Fällen der praktischen Anwendung auch der Zentrifuge vorzuziehen, welche es gleichfalls ermöglicht, die zartesten Flagellaten in noch lebendem Zustande unter das Mikroskop zu bringen[2]).

---

[1]) Vergl. den 5. Rheinbericht in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte S. 564.

[2]) H. Lohmann, Untersuchungen zur Feststellung des vollständigen Gehaltes des Meeres an Plankton. Wissenschaftl. Meeresuntersuchungen. Abt. Kiel, Neue Folge, Bd. X, 1908, S. 359.

Der Rheinarm bei Oberwerth zeigte keine solche Anreicherung mit Organismen, wie sie bei den meisten früheren Untersuchungen gefunden wurde. Ein starker Durchstrom von Rheinwasser durch das geöffnete Schleusentor hatte viele Organismen hinweggespült und hinderte die schnelle Vermehrung der Planktonten, die zu ihrer Massenentfaltung ruhiges Wasser bedürfen ohne Durchsetzung desselben mit feinem mineralischen Detritus, wie er jetzt vorhanden ist. Im ruhigen Moselhafen dagegen ist die Menge und Individuenzahl der flottierenden Vertreter der Mikroflora und Mikrofauna wieder eine bedeutende. Neben einer freischwebenden Synedra-Art überwiegen auch hier die Melosiren, ähnlich wie im Schiersteiner Hafen (VII, 2), wie im Rüdesheimer (X, 1) und im Binger Hafen (X, 3); sie kommen in diesen Häfen jedoch in einem anderen Verhältnis vor, stehen auch im Gegensatz zu den stillen Buchten bei Mainz, in welchen entweder die limnetischen Diatomaceen-Formen des Rheins dominieren (III, 1), oder blaugrüne Algen und gelbe Flagellaten (III, 2) oder die Organismen des Mainflusses in starker Entfaltung (III, 3), während in diesen Buchten die dünnfädigen Melosiren in nur geringer Zahl auftreten. Das Plankton des Loreleyhafens (XIII, 3) nimmt in seiner Zusammensetzung die Mitte ein zwischen den Mainzer Buchten und dem Schiersteiner, dem Rüdesheimer und dem Binger Hafen.

Die Mosel erweist sich vor Eintritt in das Coblenzer Stadtgebiet als verhältnismäßig rein bezw. von den oberhalb zugetretenen Verunreinigungen durch die natürlichen Selbstreinigungskräfte wieder befreit. Die Coblenzer Abflüsse verschmutzen auf eine kurze Strecke den Flußgrund und auch das Rheinwasser durch geringe Mengen von häuslichen Abfällen.

Am Endpunkt der Untersuchung bei Niederwerth trieben auf der rechten Rheinseite noch von oberhalb herstammende Abfälle, besonders die der Zersetzung im schnell strömenden Wasser schwer zugänglichen Zellulosefasern, Farbflitter aus den Farbwerken und noch immer viel schwefeleisenhaltiger Maindetritus.

Die Fauna des Grundes (vergl. auch die früheren Berichte) war namentlich auf der Endstrecke der Untersuchung wieder eine sehr reiche.

Die Temperatur des Rheinwassers betrug auf den verschiedenen Strecken im Durchschnitt 18°; die Sichttiefe auf der linken Rheinseite durchschnittlich 72,5 cm und auf der rechten Rheinseite, wo der Zufluß des Mains sich geltend machte, 68 cm.

Ende des 2. Heftes.
Abgeschlossen am 9. November 1910.



Über die Bestimmung von Salpeter in Fleisch.

Von

Technischem Rat **Dr. E. Polenske,** ständigem Mitarbeiter, und **Dr. O. Köpke,** wissenschaftlichem Hilfsarbeiter

im Kaiserl. Gesundheitsamte.

Für die quantitative Bestimmung von Salpeter in Fleisch kommen gegenwärtig drei Verfahren in Betracht, nämlich die Bestimmung durch Überführung in Ammoniak, die gravimetrische Bestimmung mittels Nitron und die Bestimmung durch Überführung in Stickoxyd.

I. Die Bestimmung des Salpeters durch Überführung in Ammoniak.

Die Bestimmung des Salpeters als Ammoniak ist von den vorstehend angegebenen Verfahren der Salpeterbestimmung das am leichtesten ausführbare. Es ist für die Salpeterbestimmung in Fleisch jedoch nicht zu empfehlen, da sich, wie Stüber [1]) nachgewiesen hat, bei der Destillation der Fleischauszüge mit Alkali oder Magnesia stets Ammoniak bildet, auch wenn das betreffende Fleisch frei von Salpeter ist. Außerdem ist, wie Polenske [2]) gezeigt hat, in altem salpeterhaltigem Pökelfleisch infolge der Reduktion des Salpeters durch Mikroorganismen oft Ammoniak vorhanden.

So zeigte auch ein von uns hergestellter salpeterhaltiger Fleischauszug bereits nach acht Tagen eine starke Ammoniakreaktion (Bildung von starkem Nebel bei Annäherung eines Tropfens Salzsäure), wobei der Salpetergehalt auf 42 % des ursprünglichen gesunken war.

Man erhält also durch die Bestimmung von Ammoniak und Umrechnung auf Salpeter bei Fleischauszügen keine richtigen Werte für den Salpetergehalt der untersuchten Fleischlösung.

II. Die gravimetrische Salpeterbestimmung mittels Nitron.

Die gravimetrische Methode zur Bestimmung des Salpeters mittels Nitron nach Busch [3]) beruht auf der Fällung der Nitrate mit einer 10 %igen essigsauren Lösung von Nitron (1,4-Diphenyl-3,5-endanilodihydrotriazol) als Nitronnitrat, das bei Gegenwart von überschüssigem Nitron in kaltem Wasser nur sehr wenig löslich ist.

---

[1]) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel **10.** 330. (1905).

[2]) Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte IX. 126. (1894).

[3]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 38. 861. (1905).

Die Verwendung des Nitrons für die Bestimmung von Salpeter in Fleisch bietet jedoch Schwierigkeiten, da Nitron nicht nur mit Nitraten, sondern u. a. auch mit Chloriden schwerlösliche Verbindungen bildet, und in salpeterhaltigem Fleisch gewöhnlich beträchtliche Mengen von Kochsalz vorhanden sind. Außerdem enthalten Fleischauszüge organische Stoffe, die sich beim Auskristallisieren des Nitronnitrats mitabscheiden, und solche, die das Auskristallisieren des Nitronnitrats erschweren.

Es sind in der Literatur bisher drei Verfahren beschrieben worden, welche die Anwendung der Salpeterbestimmungsmethode mittels Nitron auf Fleischauszüge ermöglichen sollen.

Das einfachste von diesen Verfahren ist das von Franzen und Löhmann [1]), das zur Salpeterbestimmung in zur Bakterienzüchtung dienenden Fleischauszügen benutzt worden ist, dessen Anwendung auch auf andere Fleischauszüge nahe liegt.

Franzen und Löhmann versetzen die salpeterhaltige Flüssigkeit mit konzentrierter Schwefelsäure (etwa 1 ccm auf 100 cm Flüssigkeit), bevor sie die Nitronlösung zusetzen. Auf diese Weise soll die störende Einwirkung der kolloidalen Stoffe, welche das Auskristallisieren des Nitronnitrats erschweren oder verhindern, behoben werden.

Die Verfasser stellten ihre Versuche mit Lösungen an, die große Mengen von Salpeter enthielten (etwa 0,65 g Salpeter für jeden Versuch) und erhielten bei Anwendung dieser großen Salpetermengen gute Resultate (Fehler von — 0,09 % bis + 0,15 % des angewandten Salpeters). Da jedoch derartig große Salpetermengen für die Salpeterbestimmung in Fleisch kaum in Frage kommen, so führten wir nach der Vorschrift von Franzen und Löhmann Versuche mit kleineren Salpetermengen aus. Wir fanden dabei, daß 0,08 g Salpeter aus 150 ccm Bouillon (dem eingedampften und filtrierten Auszug von 50 g Fleisch) noch quantitativ als Nitronnitrat gefällt wurden, 0,04 g Salpeter jedoch nur zu 74,5 %; 0,02 g Salpeter wurden durch Nitronlösung nicht mehr gefällt. Die Methode gibt also bei Anwesenheit von viel Salpeter gute Resultate. Bei Anwesenheit von wenig Salpeter erfolgt die Abscheidung des Nitronnitrats meist nur sehr langsam und erst nach langem Stehen bei niederer Temperatur. Die Resultate sind in solchen Fällen ungenau. Bei sehr geringen Salpetermengen versagt die Methode ganz.

Die günstigen Ergebnisse von Franzen und Löhmann sind also nur auf die Verwendung der großen Salpetermengen zurückzuführen. Überdies enthielten die von den genannten Verfassern benutzten Fleischauszüge nur geringe Mengen von Kochsalz (5 g NaCl im Liter Flüssigkeit, entsprechend 1 g NaCl in 100 g Fleisch), so daß diese bei der Salpeterbestimmung in Pökelfleisch, Schinken usw. auftretende Schwierigkeit bei ihnen sich nicht geltend machte. Die Methode ist für die praktische Fleischuntersuchung nicht verwendbar.

Für kochsalzhaltige Fleischauszüge haben Paal und Mehrtens [2]) ein Verfahren zur Salpeterbestimmung angegeben. Sie behandeln den Fleischauszug mit einer 10 %igen Lösung von neutralem Bleiazetat und einigen Tropfen Ammoniak, um so

---

[1]) Journal f. prakt. Chem. 79. 330. (1909).

[2]) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 12. 410. (1906).

die den Nitronnitratniederschlag verunreinigenden Stoffe abzuscheiden. Außerdem sollen auf diese Weise auch die Chloride (Kochsalz) größtenteils als Bleichlorid aus der Lösung entfernt werden. Bei einer Nachprüfung dieses Verfahrens erhielten wir in einer langen Reihe von Versuchen folgende Ergebnisse:

1. Bei Anwendung größerer Salpetermengen erhält man aus dem mit Bleiazetat behandelten Fleischauszuge gut kristallisierte, annähernd farblose Niederschläge von Nitronnitrat; es werden also die sonst mit dem Nitronnitrat ausfallenden Fleischextraktstoffe durch die vorhergehende Behandlung mit Bleiazetat entfernt.

2. Die die Nitronnitratfällung erschwerenden Stoffe werden durch die Bleibehandlung jedoch nicht vollständig aus dem Fleischauszug ausgefällt; denn die Kristallisation kleiner Mengen von Nitronnitrat erfolgt aus dem Fleischauszug trotz der Behandlung mit Bleiazetat schwerer und weniger vollständig als aus rein wässeriger Lösung. So wurden z. B. 0,01 g Salpeter aus 100 ccm wässeriger Lösung durch 10 ccm der 10 % igen Nitronlösung zu 99,6 % abgeschieden, während dieselbe Menge Salpeter aus 100 ccm mit Bleiazetat behandeltem Fleischauszug (eingeengter Auszug von 50 g Fleisch) durch Nitron überhaupt nicht ausgeschieden wurde.

3. Es gelingt, nur einen geringen Teil der Chloride des Fleischauszuges mit Bleiazetat abzuscheiden, da das Chlorblei in dieser Flüssigkeit, anscheinend unter dem Einfluß der Azetate, wesentlich leichter löslich ist als in Wasser. Man erhält infolgedessen bei stark kochsalzhaltigen Fleischauszügen trotz der Behandlung mit Bleiazetat auf Zusatz von Nitron stets eine Abscheidung von Nitronhydrochlorid, das durch eine langwierige, allmähliche Behandlung mit je 20—30 ccm Wasser unter jedesmaligem Erwärmen so in Lösung gebracht werden muß, daß es sich beim Abkühlen nicht wieder abscheidet. Infolge der hierdurch entstehenden großen Verdünnung der Versuchsflüssigkeit wird die Abscheidung von Nitronnitrat dann oft unvollständig oder erfolgt überhaupt nicht mehr. Aus diesem Grunde gelang es uns nicht, in Fleisch mit 10 % Kochsalz und weniger als 0,05 % Salpeter letzteren als Nitronnitrat zu bestimmen.

Außerdem ist noch zu bemerken, daß bei stark kochsalzhaltigem Fleisch das Verfahren sehr unbequem ist, da zur Fällung des Kochsalzes große Mengen von Bleiazetat nötig sind (5 g Kochsalz entsprechen theoretisch 16,19 g Bleiazetat), und da die Beendigung der Fällung sehr schwer erkennbar ist. Auch ist das Auswaschen des sehr voluminösen Bleiniederschlages recht umständlich.

Wir sind daher bezüglich der praktischen Anwendbarkeit der Methode von Paal und Mehrtens zu dem Schlusse gekommen, daß sie ähnlich wie die Methode von Franzen und Löhmann sehr bequem und zuverlässig ist, solange es sich um Fleisch mit hohem Salpeter- und geringem Kochsalzgehalt handelt, daß sie jedoch bei geringem Salpeter- und hohem Kochsalzgehalt umständlich und unzuverlässig wird und bisweilen überhaupt nicht durchführbar ist. Die Methode ist daher zur Anwendung bei der praktischen Fleischuntersuchung nicht zu empfehlen.

Bemerkt sei hier noch, daß auch Kreis [1]), der die Nitronmethode im allgemeinen empfiehlt, für Salpeterbestimmungen in Fleisch mit weniger als 0,08 % Salpeter eine andere Methode gewählt hat.

[1]) Jahresbericht des kantonalen Laboratoriums Basel-Stadt 1907, S. 20.

Neuerdings haben Paal und Ganghofer[1]) ein anderes Verfahren zur Bestimmung von Salpeter in Fleisch mittels Nitron veröffentlicht. Die Verfasser verzichten dabei auf die von Paal und Mehrtens empfohlene vorhergehende Behandlung des Fleischauszuges mit Bleiazetat. Sie versetzen statt dessen in Anlehnung an das oben besprochene Verfahren von Franzen und Löhmann den Fleischauszug mit starker Schwefelsäure. Sie lassen jedoch diesem Ansäuern mit Schwefelsäure eine Erwärmung mit Natronlauge vorhergehen, wodurch die störenden Kolloide in lösliche, nicht störende Spaltungsprodukte übergeführt werden sollen. Die saure Lösung wird nach dem Filtrieren mit der Nitronlösung versetzt und der Nitronnitratniederschlag durch Waschen mit bei Zimmertemperatur gesättigtem Nitronnitratwasser (30—50 ccm) von Verunreinigungen und mitgefälltem Nitronhydrochlorid befreit.

Wir konnten bei einer Nachprüfung dieses Verfahrens in der Behandlung mit Natronlauge einen wesentlichen Einfluß auf das Ergebnis nicht erkennen. Allerdings sagen auch die Verfasser selbst nur, daß die Behandlung mit Natronlauge „im allgemeinen“ die Ergebnisse verbessere.

Das wesentlich Neue an dem Verfahren ist also wohl das Auswaschen des erhaltenen Nitronniederschlages mit größeren Mengen Nitronnitratwasser als Ergänzung des Waschens mit 10 ccm Eiswasser, wie Paal und Mehrtens es vorschreiben.

Wir benutzten zu unsern Versuchen die Auszüge von je 50 g Fleisch, welches 10 % Kochsalz und 0,08 % Salpeter enthielt.

Unter diesen Verhältnissen berechnet sich bei der Annahme einer quantitativen Abscheidung der Niederschlag von Nitronnitrat zu etwa 0,15 g und der Niederschlag von Nitronhydrochlorid zu 29,7 g. Es erschien ja allerdings von vornherein bedenklich, aus dem entstehenden Niederschlage bei der sehr geringen Menge von Nitronnitrat die etwa zweihundertfache Menge von Nitronhydrochlorid durch Auswaschen zu entfernen; wir wählten jedoch diese dem Gehalt des Pökelfleisches an diesen Stoffen entsprechenden Mengenverhältnisse, weil man von einer für die praktische Fleischuntersuchung bestimmten Methode verlangen muß, daß sie gerade in solchen Fällen verwendbar ist.

Wir erhielten in allen Versuchen, die wir teils genau nach der Vorschrift von Paal und Ganghofer, teils mit kleinen Abänderungen anstellten, stets schmutziggraue flockige Niederschläge, in denen Kristalle von Nitronnitrat nicht erkennbar waren. Die Niederschläge ließen sich stets nur sehr schlecht abfiltrieren, so daß die Filtration bezw. das Auswaschen sehr lange dauerte. In einigen Fällen verstopfte sich das Filter (Neubauer- und Goochtiegel) so, daß der Versuch nicht zu Ende geführt werden konnte.

Auch ein Versuch, den nach Paal und Mehrtens mit vorheriger Bleiazetatfällung erhaltenen Niederschlag von Nitronnitrat mit Nitronnitratwasser von Nitronhydrochlorid zu befreien, gelang bei den gewählten Mengenverhältnissen nicht, da sich die Filterschicht des Neubauertiegels schon nach kurzer Zeit so verstopfte, daß der Versuch aufgegeben werden mußte.

---

[1]) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 19. 322. (1910).

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch das Verfahren von Paal und Ganghofer eine praktisch brauchbare Verwendung der Nitronmethode bei der Fleischuntersuchung nicht gestattet, da auch dieses Verfahren die störende Wirkung des Kochsalzes nicht in praktisch brauchbarer Weise beseitigt.

Kurz erwähnt sei noch ein von uns gemachter Versuch, die Anwendung der Nitronmethode zur Untersuchung von Pökelfleisch zu ermöglichen und die beobachteten Schwierigkeiten dadurch zu umgehen, daß wir den Salpeter in Stickoxyd überführten, dieses aus der Fleischlösung abdestillierten, in der Vorlage dann zu Salpetersäure oxydierten und diese mit Nitron fällten.

Wir erhitzten zu diesem Zwecke den eingeengten Fleischauszug von 50 g Fleisch mit Eisenchlorür und wenig Salzsäure (etwa 3 ccm Säure vom spezif. Gewicht 1,12) in einem Jenaer Rundkolben von 100 cm Inhalt und destillierten das gebildete Stickoxyd in eine vorgelegte Peligotröhre ab, die mit 3 %iger auf dem Wasserbade erwärmter Wasserstoffsuperoxydlösung beschickt war. Das in der Vorlage zu Salpetersäure oxydierte Stickoxyd würde dann mit Nitronlösung gefällt.

Die Resultate waren jedoch, da anscheinend die Oxydation unter den gewählten Bedingungen nicht quantitativ erfolgt, stets zu niedrig, so daß wir die Versuche bald wieder aufgaben. Das gefundene Nitronnitrat entsprach immer 80—90 % des angewandten Salpeters.

III. Die volumetrische Bestimmung des Salpeters als Stickoxyd.

Für die von Schlösing-Wagner angegebene Bestimmung des Salpeters durch Überführung in Stickoxyd hat vor einiger Zeit Stüber[1]) eine bequeme Ausführungsform beschrieben, die von Farnsteiner[2]) zur Anwendung empfohlen worden ist. Stüber läßt unter Ausschluß von Luft in eine heiße Lösung von Eisenchlorür und Salzsäure aus einem Tropftrichter die salpeterhaltige Lösung eintropfen. Das dadurch entwickelte Stickoxyd fängt er in einem Schiffschen Azotometer über luftfreier Natronlauge auf und mißt das Gasvolumen.

Wir haben in einer Reihe von Versuchen festgestellt, daß man nach dieser Methode gut übereinstimmende Resultate erhält, die für die Zwecke der praktischen Nahrungsmittelchemie hinreichend genau sind. Wir fanden stets 95—98 % des dem Fleisch zugesetzten Salpeters als Stickoxyd wieder. Soll eine größere Genauigkeit erreicht werden, so muß der richtige Wert durch Umrechnung aus einer Kontrollbestimmung mit Fleisch, dem die annähernd gleiche Menge Salpeter und Kochsalz zugesetzt ist, ermittelt werden[3]).

Wir benutzten für unsere Versuche wie oben die Auszüge von je 50 g Fleisch, welches mit 5 g Kochsalz und wechselnden Mengen Salpeter (0,01 bis 0,1 g) versetzt war. Als Entwicklungsgefäß für das Stickoxyd diente ein Rundkolben aus Jenaer Glas von 100 cm Inhalt, der zu jedem Versuch frisch mit 5 ccm gesättigter Eisenchlorürlösung und 10 ccm Salzsäure (spez. Gew. 1,12) unter Zusatz von etwas grobem

[1]) Zeitschr. f. Unters. der Nahrungs- u. Genußmittel **10**. 330. (1905).
[2]) „ „ „ „ „ „ „ **10**. 329. (1905).
[3]) Treadwell, Lehrb. d. analyt. Chem. Bd. II, S. 333. (1905).

Bimssteinpulver beschickt wurde. Zum Zutropfen der Fleischlösung benutzten wir einen Topftrichter mit eingeschliffenem Glashahn, da etwaige Undichtigkeiten an einem solchen besser erkennbar sind, als an einem mit Gummischlauch und Quetschhahn versehenen, wie er von Stüber empfohlen wurde. Durch den Tropftrichter ließen wir bei Beginn des Versuches, d. h. während der Entlüftung des Apparates, 15 ccm ausgekochte etwa 10 %ige Salzsäure zum Ersatz der wegkochenden Flüssigkeit eintropfen. Das Zutropfen wurde so geleitet, daß das Flüssigkeitsvolumen im Kolben während der Bestimmung stets etwa 20 ccm betrug. Geheizt wurde ohne Anwendung eines Drahtnetzes mit einer kleinen rußenden Flamme, die durch einen Blechmantel gegen Zugluft geschützt war. Nachdem die gesamte Fleischlösung und die nötige Waschflüssigkeit zugetropft war, wurde die Flüssigkeit im Kolben auf 5 bis 10 ccm eingedampft. Zum Schluß mußte der Entwicklungskolben meist 3 bis 4 mal durch Abkühlen evakuiert werden, um alles Stickoxyd auszutreiben.

Schließlich sei noch die von Pfyl [1]) beschriebene, ebenfalls auf der Überführung des Salpeters in Stickoxyd beruhende Methode erwähnt, die wohl auch für die Salpeterbestimmung in Fleisch verwendbar wäre.

Nach Pfyl wird der Salpeter ebenfalls mittels Eisenchlorür und Salzsäure in Stickoxyd übergeführt. Dieses wird dann jedoch nicht volumetrisch gemessen, sondern nach dem Durchlaufen eines mit Alkali beschickten Waschgefäßes von besonderer Form mit Kaliumpermanganat oxydiert. Das unverbrauchte Kaliumpermanganat wird mit Mohrschem Salz zurücktitriert. Die nach dieser Methode erhaltenen Resultate sollen noch genauer sein, als die nach Schlösing, da etwa sich entwickelnde andere Gase, wie z. B. Stickstoff, nicht mitgemessen werden.

Aus Rücksicht jedoch darauf, daß die Schlösingsche Methode in der von Stüber beschriebenen Form bequem ausführbar ist und für die nahrungsmittelchemische Praxis hinreichend genaue Resultate gibt, haben wir auf eine eingehendere Nachprüfung der Pfylschen Methode verzichtet.

Das Ergebnis vorstehender Arbeit läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen. Die auf der Überführung der Nitrate in Ammoniak beruhende Methode gibt bei der Salpeterbestimmung in Fleisch fehlerhafte Resultate und ist daher nicht anwendbar. Die Bestimmung mittels Nitron ist für die Salpeterbestimmung in Fleisch ebenfalls nicht zu empfehlen, da sie nur in wenigen Fällen zu richtigen, in anderen Fällen zu unzuverlässigen Resultaten führt und bisweilen überhaupt nicht durchführbar ist. Es ist also für die Salpeterbestimmung in Fleisch ausschließlich die Schlösing-Wagnersche Methode anzuwenden, und zwar zweckmäßig in der von Stüber empfohlenen Ausführungsform mit den oben beschriebenen Abänderungen.

Berlin, Chemisches Laboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, Mai 1910.

---

[1]) Zeitschr. f. Unters. der Nahrungs- u. Genußmittel **10**. 101. (1905).

Versuche über die entwicklungshemmenden und keimtötenden Eigenschaften der freien schwefligen Säure, der schwefligsauren Salze und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure.

Von

Dr. rer. nat. E. Hailer,
ständigem Mitarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Inhalt: Einleitung. — Frühere Versuche über das Verhalten der schwefligen Säure gegenüber Hefen und Schimmelpilzen — die komplexen schwefligen Säuren, ihr chemisches und physiologisches Verhalten. Experimenteller Teil: Besprechung der Prüfungsmethodik: die statische und kinetische Methode, die Testobjekte, Nährböden usw. — Versuche nach der statischen Methode: Einwirkung von schwefliger Säure, Sulfiten und komplexen Verbindungen der schwefligen Säure auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien, Vergleich mit der Wirkung der Schwefelsäure und des Phenols. — Die beiden Untersuchungsarten nach der kinetischen Methode; Prüfung der schwefligen Säure, ihrer Salze und komplexen Verbindungen, Einfluß von Zusätzen von Natriumsulfit zu schwefliger Säure, von Glukose und Kochsalz zu glukoseschwefligsaurem Natrium auf die Desinfektionskraft gegenüber Staphylokokken. — Besprechung der Ergebnisse; Beurteilung der praktischen Anwendbarkeit der schwefligen Säure als Konservierungsmittel.

Einleitung.

In einer Reihe früher in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“ erschienener Mitteilungen[1]) von Kerp, Kerp u. Baur, Schmidt, Rost u. Franz ist ausführlich die Rolle besprochen, die die schweflige Säure bei der Konservierung von Nahrungs- und Genußmitteln spielt; es wurde die Menge festgestellt, in der sie in solchen Stoffen vorkommt, ferner die Form, in der sie in geschwefelten Früchten und im Wein enthalten ist; auch wurde eine Reihe komplexer Verbindungen der schwefligen Säure dargestellt und eingehend chemisch und physikalisch untersucht und der Einfluß, den die schweflige Säure in Form ihrer Salze und komplexen Verbindungen auf den Warm- und Kaltblüterorganismus ausübt, erprobt.

In dem diesen Versuchen zugrunde liegenden, im Jahre 1903 von Herrn Direktor Dr. Kerp entworfenen Arbeitsplan war nun auch die Feststellung der keimtötenden und entwicklungshemmenden Eigenschaften der schwefligen Säure und ihrer Verbindungen vorgesehen.

So viel bearbeitet die Desinfektionskraft der Schwefeldioxyddämpfe ist, so wenig wurde bisher der Einfluß der in Wasser gelösten schwefligen Säure auf Keime nach einheitlichen Gesichtspunkten untersucht.

[1]) Kerp, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 21, S. 141, 156, 180, 372 (1903), H. Schmidt, ebenda S. 226, Rost u. Franz, ebenda S. 312, Franz, S. 304; Kerp u. Baur, ebenda Bd. 26, S. 231, 269, 297 (1907). — Eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse findet sich in Kerps Vortrag auf dem XIV. intern. Kongreß für Hygiene und Demographie, veröffentlicht in der Chemiker Zeitung 1907, S. 1059.



Von den in der Literatur enthaltenen Angaben[1]) seien die folgenden erwähnt: Aspergillus niger wird nach Linossier[2]) in einer wässerigen etwa 0,015 %igen Lösung von Schwefeldioxyd in 15 Minuten, in einer 0,006 %igen Lösung in 6 Stunden abgetötet, der Soorpilz in einer 0,14 %igen in 15 Minuten; die Sporen von Aspergillus niger und flavescens werden nach Lode[3]) in einer 0,366 % Schwefeldioxyd enthaltenden Lösung in 30 Minuten vernichtet. Die verschiedenen Heferassen sind gegenüber schwefliger Säure nicht gleich widerstandsfähig, Traubenhefe nach Linossier[2]) z. B. empfindlicher als Bierhefe; auch gewöhnen sie sich nach den Angaben von Müller-Thurgau[4]), Fernbacher[5]), Röthenbach[6]) an steigende Mengen der Säure und zwar die wertvolleren Rassen in höherem Maße als die für die Gärung weniger erwünschten.

Die zur Unterdrückung des Hefewachstums im Trauben- und Obstwein bezw. Most erforderlichen Konzentrationen an schwefliger Säure schwanken nach den Angaben von Müller-Thurgau[4]), Neßler[7]) und Weigert[8]) zwischen 0,004 und 0,05 %. Auch über die zur Abtötung der Hefen erforderlichen Mengen gehen die Angaben der Autoren[9]) auseinander. Die Wirkung der schwefligen Säure ist nach Fernbacher bei Kellertemperatur stärker als bei höherer Temperatur und wird durch einen kleinen Zusatz von Schwefelsäure wesentlich gesteigert (Linossier s. o.). Die zur Unterdrückung sekundärer Vorgänge im Wein erforderlichen Konzentrationen an Schwefeldioxyd schwanken nach Neßler[10]) und Moritz[11]) zwischen 0,0027 und 0,5 ‰.

Über den Einfluß des Natriumsulfits wird angegeben, daß dieses Salz das Bakterienwachstum im Hackfleisch auch bei starken Zusätzen nicht unterdrücke, sondern höchstens verlangsame[12]); dagegen erhalte es die rote Farbe auch dann noch, wenn die Zersetzung einen Grad erreicht habe, der sich bei normalem Fleisch als stinkende Fäulnis kundgebe[13]).

Von den komplexen Verbindungen wurde das formaldehydschwefligsaure Natrium

---

[1]) Die Angaben über die bakterizide Kraft der schwefligen Säure von Beaumetz (Bull. de l'Acad. de Méd. 13. 1261, 1884), Baxter (Rep. of the medic. off. of the privy counc. and local govern. board Nr. VI. 1261, 1875), Buchholtz (Arch. f. exper. Path. und Pharm. 4. 69, 1875), Jalan de la Croix (ebenda 13. 175, 1881) und Kitasato (Zeitschr. f. Hyg. 3. 404, 1881) sind teils mit pathogenen Bakterien, teils Bakteriengemischen gewonnen, nicht unter einander vergleichbar und haben für die vorliegenden Untersuchungen weniger Interesse.

[2]) Linossier, Ann. de l'Inst. Pasteur 5. 171, 1891.

[3]) Lode, Arch. f. Hyg. 42. 107, 1902.

[4]) Müller-Thurgau, Weinbau und Weinhandel 1893. 426; s. auch ebenda 1899. 244.

[5]) Fernbacher, Bayer. Brauer. Journ. 11. 516, 1902.

[6]) Röthenbach, Zeitschr. für Spiritus-Industrie 19, 327, 1896.

[7]) s. Babo und Machs Handbuch, 3. Aufl. 2. Bd., S. 330.

[8]) Weigert, Mitteilungen der Versuchsstation Klosterneuburg, H. 4. 43.

[9]) Baierlacher, Ärztl. Intellig.-Bl. 1876. 391 u. 403; Werncke, Inaug.-Diss. Dorpat 1879; Linossier und Fernbacher (s. o.).

[10]) Neßler, Weinlaube 1872, 202 und 1883. 147.

[11]) Moritz, Weinbau 8. 51, 1882.

[12]) Lange, Arch. f. Hyg. 40. 143. 1901; Stroscher, Arch. f. Hyg. 40. 291, 1901; Mayer, Hyg. Rundsch. 11. 877, 1901; Gärtner, Zeitschr. f. Unters. d. Nahr.- und Genußmittel 6. 6; Rubner, Hyg. Rundsch. 13. Nr. 7. 1903; Altschüler, Arch. f. Hyg. 48. 114, 1904.

[13]) Versuche von Altschüler; als Maßstab diente die Ammoniakabspaltung.

von Vahlen [1]), Löw [2]) und Bokorny [3]) untersucht, die azetaldehydschweflige Säure von Seifert [4]); das formaldehydschwefligsaure Natrium erwies sich wirkungslos gegenüber Schimmelpilzen und Hefen, nur schwach wirksam gegenüber Staphylokokken; die azetaldehydschweflige Säure hatte keinen merklichen Einfluß auf die Gärung.

Die schweflige Säure ist aber, wie Kerp nachwies, in den geschwefelten Nahrungs- und Genußmitteln nicht als solche, sondern in Form komplexer Verbindungen, sogenannter gebundener schwefliger Säuren vorhanden. Kerp hat eine Reihe solcher gebundener schwefliger Säuren als Natriumsalze rein dargestellt und einer eingehenden chemischen Untersuchung unterworfen. Es hat sich dabei ergeben, daß diese Verbindungen in wässeriger Lösung zu einem gewissen Teil in ihre Komponenten, den Aldehyd bezw. das Keton einerseits und Natriumbisulfit andererseits gespalten sind. Der Grad des Zerfalls hängt ab von der Art der Substanz, der Konzentration der Lösung und der Temperatur; er kann durch Zusatz von Spaltungsprodukten geändert und auf Grund der für einzelne Fälle experimentell ermittelten Konstanten aus dem Guldberg-Waagschen Gesetz für jede Konzentration errechnet werden.

Von den Natriumsalzen der im folgenden verwandten, gebundenen schwefligen Säuren ist das der glukoseschwefligen Säure am stärksten gespalten, in geringerem Grade das der azetonschwefligen Säure, schwach gespalten ist azetaldehydschwefligsaures Natrium und den schwächsten Zerfall zeigt das Salz der formaldehydschwefligen Säure. Der Grad der Spaltung, bis zu dem diese Salze in wässeriger Lösung bestimmter Konzentration zerfallen sind, ist aus nachfolgender Tabelle zu entnehmen.

Grad der Komplexspaltung der gebundenen schwefligen Säuren nach Kerp.

Das Natriumsalz der	Molekulargewicht	in $^1/_1$ molarer wässeriger Lösung		in $^1/_{10}$ molarer wässeriger Lösung		in $^1/_{30}$ molarer wässeriger Lösung	
		Grad der Spaltung, in % der ursprünglich vorhandenen Menge des Salzes ausgedrückt	Die Spaltungsgrade dieser Verbindungen verhalten sich bei dieser Konzentration wie	Grad der Spaltung, in % der ursprünglich vorhandenen Menge des Salzes ausgedrückt	Die Spaltungsgrade dieser Verbindungen verhalten sich bei dieser Konzentration wie	Grad der Spaltung, in % der ursprünglich vorhandenen Menge des Salzes ausgedrückt	Die Spaltungsgrade dieser Verbindungen verhalten sich bei dieser Konzentration wie
formaldehydschwefligen Säure $H \cdot C \begin{cases} SO_3H \\ H \\ OH \end{cases}$	134,1	0,034	1	0,097	1	0,155	1
azetaldehydschwefligen Säure $CH_3 \cdot C \begin{cases} SO_3H \\ H \\ OH \end{cases}$	148,1	0,17	5	0,45	4,6	0,71	4,6
azetonschwefligen Säure $\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} > C < \begin{matrix} SO_3H \\ OH \end{matrix}$	162,2	5,73	168,5	14,58	150,3	23,67	152,7
glukoseschwefligen Säure $C_5H_{11}O_5C \begin{cases} SO_3H \\ H \\ OH \end{cases}$	284,2	46,2	1360	81,5	840	87,2	560

[1]) Vahlen, Inaug.-Dissertation, Berlin 1890.
[2]) Löw, Zentralbl. für Bakteriologie 12. 462 (1893).
[3]) Bokorny, Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 66. 114 (1897).
[4]) Seifert, Zeitschr. f. d. landwirtschaftl. Versuchswesen Österreichs 9. 1019 (1906).

Es ist a priori wahrscheinlich, daß durch die Bindung der schwefligen Säure an einen Komplex die keimtötende Kraft beeinflußt wird und daß sich diese gebundenen schwefligen Säuren biologisch nicht gleich verhalten. In der Tat unterscheiden sich die Verbindungen auch in ihrem Verhalten gegenüber dem Warm- und Kaltblüterorganismus in bemerkenswerter Weise [1]).

Zweck der vorliegenden Versuche war nun:

1. Die keimtötende und entwicklungshemmende Kraft der schwefligen Säure, ihrer primären und sekundären Salze gegenüber solchen Arten von Bakterien, Schimmelpilzen und Hefen, die auf Nahrungsmitteln vorzugsweise vorkommen, zu ermitteln;

2. festzustellen, ob und in welchem Grade eine Bindung der schwefligen Säure an Aldehyde und Zucker die desinfizierende Wirkung beeinflußt;

3. nachzuweisen, in welcher Weise der Grad der Spaltung der verschiedenen komplexen Verbindungen auf das Keimtötungsvermögen von Einfluß ist.

Experimenteller Teil.

Zur Lösung dieser Aufgabe wurden zwei verschiedene Methoden herangezogen:

Bei der einen wirkt die zu untersuchende Substanz im festen oder flüssigen Nährmedium selbst auf die hinsichtlich ihrer Widerstandsfähigkeit zu prüfenden Mikroorganismen ein; diese Art der Prüfung kommt den Verhältnissen am nächsten, unter denen die schweflige Säure und ihre Verbindungen in Nahrungs- und Genußmitteln auf die Mikroflora einwirken.

Paul hat für diese Art der Prüfung die Bezeichnung „statische Methode" vorgeschlagen, da die Keime nicht — wie bei den sonst üblichen Arten der Desinfektionsmittelprüfung — nur eine bestimmte Zeit der Einwirkung des Mittels ausgesetzt sind, um dann zur Entwicklung in ein ihnen zusagendes Nährmedium übertragen zu werden, sondern während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit im Nährmedium selbst unter der Einwirkung des Mittels stehen.

Die zweite, meist angewandte Methode besteht darin, daß die Keime eine gemessene Zeit dem Desinfektionsmittel ausgesetzt, dann von diesem möglichst befreit und darnach in ein ihnen zusagendes Nährmedium gebracht werden, in dem sich die noch lebensfähigen entwickeln können. Dieses Verfahren wird nach dem Vorschlag von Paul als „kinetische Methode" bezeichnet. Wird dabei die Zahl der keimfähig gebliebenen Mikroorganismen nach dem Verfahren von Paul und Krönig durch Plattenzählung bestimmt, so ermöglicht diese Methode, wie die Arbeiten dieser Autoren [2]) und die von Paul und Prall [3]) zeigen, nicht nur eine gute Vergleichung der Desinfektionsmittel unter sich, sondern erlaubt auch, den die Desinfektionswirkung hemmenden oder befördernden Einfluß gewisser Zusätze zum Desinfiziens exakt zu ermitteln.

---

[1]) Rost u. Franz s. o.

[2]) Paul u. Krönig, Zeitschr. f. physikal. Chemie 21. 414, 1896; Krönig u. Paul, Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. 25. 1, 1897.

[3]) Paul u. Prall, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 26, 73, 1907.

I. Prüfung der schwefligen Säure, des Natriumsulfits und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure hinsichtlich ihrer Wirkung auf eine Reihe verschiedener Schimmelpilze und Mikroorganismen nach der statischen Methode.

Es fanden Verwendung:

von Schimmelpilzen: Penicillium glaucum, der gewöhnliche grüne Pinselschimmel, Botrytis cinerea, Mucor mucedo, Mucor stolonifer, Cephalothecium roseum, Aspergillus flavus, Aspergillus niger, sämtlich Arten, die teils allgemein, teils mit besonderer Vorliebe auf Früchten vorkommen;

von Hefen: eine aus nach Pilsner-Art gebrautem Berliner Bier gezüchtete untergärige Rasse; eine von einer getrockneten Pflaume gewonnene und eine aus in Gärung übergegangenem Himbeersaft isolierte Hefe;

von Bakterien: Proteus vulgaris, Bacterium coli commune, Bacillus subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, eine Sarcine, Bacterium acidi lactici, Bacterium acidi butyrici Hueppe, Bacterium prodigiosum.

Wahl des Nährbodens. Schwefeldioxyd und Natriumbisulfit, das von den komplexen Verbindungen abgespalten wird, sind sehr reaktionsfähige Körper. Um Reaktionen möglichst auszuschließen, die den Gehalt des Nährmediums an schwefliger Säure und Bisulfit durch Salzbildung, Anlagerung usw. vermindern, war die Verwendung einfach zusammengesetzter Nährsubstanzen wünschenswert, die mit Schwefeldioxyd nicht oder nur in geringem Maße in Verbindung treten. Versuche, die mit synthetischen, nur aus Traubenzucker, anorganischen Salzen, Asparagin und Agar bestehenden Nährböden unternommen wurden, zeigten, daß das Wachstum in solchen Nährsubstraten ein viel zu schlechtes ist. Es mußte daher auf die guten, üblichen, aber die verschiedensten unkontrollierbaren Umsetzungen der schwefligen Säure gestattenden Nährmedien zurückgegriffen werden.

Es wurden angewandt für Schimmelpilze:

1. Brotnährboden, bestehend aus 5 g in größerer Menge bei 100° scharf getrockneten und in einer kleinen Maschine fein zerriebenen Brots und 10 g Wasser; das Brot wurde auf 0,1 g genau in einem Erlenmeyerkölbchen von 100 ccm Inhalt abgewogen, mit 10 g Wasser übergossen, die Kölbchen mit Watte verschlossen und zweimal in strömendem Wasserdampf sterilisiert; das Gewicht wurde dann kontrolliert und ein eventueller Verlust durch nachträgliche Zugabe sterilen Wassers ausgeglichen; dieser Brotnährboden bildete einen dicken, gleichmäßig feuchten Brei.

2. Agarfleischsaftnährboden, aus 20 g Agar und 1 Liter nicht neutralisierten Fleischwassers (s. u.), ohne Zugabe von Pepton.

3. Gelatinefleischsaftnährboden aus 200 Gelatine und 1 Liter Fleischwasser, filtriert und mehrfach vorsichtig sterilisiert.

4. Nichtneutralisierter Fleischsaft, der durch Verkochung von 1 kg fein gehackten Fleischs mit 2 kg Wasser in der üblichen Weise gewonnen und mit $^1/_2$ % Kochsalz versetzt war, dem aber weder Alkali noch Pepton zugefügt wurde. Infolge seines Gehaltes an primären Phosphaten reagiert er schwach sauer.

Für die Hefen, Bacterium acidi lactici und butyrici wurden die unter 2. 3. und 4. genannten Nährmedien mit 1 % Traubenzuckerzusatz angewandt.

Von diesen Nährsubstraten wurden jeweils größere Mengen, von Fleischwasser 20 Liter, von Agar und Gelatine 5—10 Liter gleichzeitig hergestellt.

Der Fleischsaft wurde zu je 10 ccm in Röhrchen abgefüllt und sterilisiert.

Von dem Agar und der Gelatine wurden unter Berücksichtigung des spezifischen Gewichts je 10 ccm heiß in sterile Erlenmeyerkolben mit Watteverschluß aus einer Pipette eingewogen,

der Inhalt auf 50° bezw. 30° abgekühlt, mit der gemessenen Menge Lösung der zu prüfenden Verbindung versetzt und zur gleichmäßigen Verteilung umgeschüttelt. Von den Bakterien und Hefen wurde je eine Öse Bouillonkultur in dem Fleischsaft bezw. im Agar und der Gelatine, solange sie flüssig waren, verteilt, von den Schimmelpilzen nach dem Erstarren der Nährböden je 3 kleine, Mycel und Sporen enthaltende Stückchen Schimmelrasen von einer Reinkultur auf Brot abgestochen und aufgesetzt; ebenso wurde bei dem Brotnährboden verfahren.

Die Kölbchen und Röhren standen dann 8—10 Wochen lang im Brutschrank bei 22° — wo nicht anders angegeben — und wurden im Anfang jeden Tag, nach 10 Tagen alle 3—4 Tage nachgesehen. Am Schluß der Beobachtungsperiode wurde meist, wenn nicht Wachstum eingetreten war, von dem eingesetzten Schimmelrasen ein Stückchen, von dem Fleischwasser einige Ösen abgeimpft und in neues Nährmedium übertragen, um festzustellen, ob das Ausbleiben des Wachstums auf Entwicklungshemmung oder Abtötung der Keime beruht; fast immer zeigte sich, daß das letztere der Fall war.

In diesen Nährmedien kommt die Wirkung der schwefligen Säure indessen nicht rein zur Geltung. Vielmehr kann aus dem chemischen Verhalten des Schwefeldioxyds im voraus geschlossen werden, daß ein Teil desselben während der Versuchsdauer verdunstet, ein Teil von den Bestandteilen des Nährmediums chemisch gebunden, ein Teil allmählich oxydiert wird.

Um festzustellen, in welchem Umfang die schweflige Säure durch die Nährsubstanzen gebunden wird bezw. durch Verdunstung verloren geht, wurden nach der von Kerp angewandten Methodik folgende Versuche ausgeführt: in eine Anzahl nach dem oben angegebenen Verfahren hergestellter Brotkölbchen wurden gemessene Mengen (0,5 und 1 ccm) Schwefligsäurelösung von bestimmtem Gehalt eingebracht; nach bestimmten Zeiten wurde der Gehalt der Kölbchen durch Titration mit Jodjodkaliumlösung nach Zugabe von 50 ccm Wasser gemessen. In einem Kölbchen, das mit 0,5 ccm Schwefeldioxydlösung (1 ccm = 16,6 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung) versetzt war, wurden bei der Titration bis zur Blaufärbung einige Minuten nach dem

Zusatz	6,4 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung
gebraucht (entsprechend 76 %), nach kurzer Zeit trat Entfärbung ein und es wurden nach 5 Min.	
weitere	0,3 „ „ „
nach 10 Min. weitere	0,2 „ „ „
nach 20 Min. weitere	0,2 „ „ „
und nach 12 Stunden noch	0,1 „ „ „
insgesamt innerhalb 24 Stunden	7,2 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung

gebraucht, so daß durch diese Titrationen etwa 86 % der zugesetzten Schwefligsäuremenge noch nachgewiesen werden konnten. In einem Kölbchen mit einem Zusatz von 1 ccm der Schwefligsäurelösung betrugen die erforderlichen Mengen Jodlösung

sofort	15,6 ccm
nach 5 Min. weitere . . .	0,3 „
„ 15 „ „ . . .	0,3 „
„ 60 „ „ . . .	0,1 „
	16,3 ccm,

so daß innerhalb 60 Min. 98 % des zugegebenen Schwefeldioxyds noch nachweisbar waren.

Eine weitgehende Bindung an die Substanzen des Nährmediums ist demnach während dieser Versuchsdauer noch nicht eingetreten.

Wie verhält sich die zugesetzte schweflige Säure aber während einer längeren Beobachtungszeit? bleibt ihre Menge konstant oder geht sie zum Teil durch Verdunstung oder chemische Reaktionen verloren? Zur Beantwortung dieser Fragen wurden Brotkölbchen mit gemessenen Mengen schwefliger Säure von bestimmtem Gehalt versetzt und im Brutschrank bei 22° aufbewahrt.

Es waren dann

nach 5-tägigem Stehen in einem Kölbchen mit 0,5 ccm Schwefligsäurelösung
durch die Titrationen noch . . . . 36 %,
in einem mit 1,0 ccm noch . . . . 27 %,
nach 10 Tagen bei einem Kölbchen mit 0,5 ccm . . 22,6 %,
bei einem solchen mit 1,0 ccm . . . . 12,2 %,
nach 30 Tagen bei beiden je noch . . . . 0,01 %

der zugefügten Schwefligsäurelösung nachweisbar.

Der Verlust an schwefliger Säure während der Beobachtungszeit ist also sehr groß. Die Keime stehen nur kurze Zeit unter der Wirkung der Anfangskonzentration; der Gehalt an Säure nimmt stetig ab und erreicht in etwa 30 Tagen den Wert Null. Hat die Anfangskonzentration nicht zur Abtötung der Keime ausgereicht, so können diese zum Wachstum kommen, wenn der Gehalt so tief gesunken ist, daß sie sich auch in geschwächtem Zustand noch entwickeln können. Es wurde in der Tat in vielen Fällen noch in der 3. und 4. Woche ein Wachstum beobachtet.

Die zu prüfenden Substanzen.

Die Stammlösung von schwefliger Säure war frei von Schwefelsäure und wurde unter Paraffinum liquidum im Dunkeln aufbewahrt. Um die Versuche verschiedener Tage unter sich vergleichen zu können, wurden Lösungen von gleichem Gehalt verwendet, die bei Versuchen mit schwefliger Säure und Natriumsulfit jeweils kurz vor dem Versuch mit ausgekochtem Wasser hergestellt wurden und deren Gehalt durch Titration bestimmt wurde. Die Salze der gebundenen schwefligen Säuren sind mir zum Teil von Herrn Direktor Dr. Kerp in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden, zum Teil wurden sie von mir selbst hergestellt; sie wurden jeweils auf ihre Reinheit geprüft.

Herrn Direktor Dr. Kerp danke ich auch an dieser Stelle für die gütige Überlassung der Präparate.

Wie dies allgemein für vergleichende biologische Untersuchungen üblich ist, wurden isomolekulare Lösungen verwendet, d. h. Lösungen, die im gleichen Volumen gleich viel Moleküle der betreffenden wirksamen Substanzen gelöst enthalten, deren Gehalt also im Verhältnis der Molekulargewichte steht. Man bezeichnet als $^1/_1$ molar die Lösung, die das Molekulargewicht in Grammen (= 1 Mol) im Liter gelöst enthält, als $^1/_{10}$ molar die, in der es in 10 Litern gelöst ist; es ist dabei gleichgültig, ob es sich um ein- oder mehrbasische Säuren usw. handelt, d. h. es wird stets das Molekulargewicht, nicht das Äquivalentgewicht gelöst.

Bei den folgenden Versuchen ist nun zu beachten, daß durch Spaltung eines Moleküls einer gebundenen schwefligen Säure auch ein Molekül Natriumbisulfit entsteht:

$$H_2C(OH)SO_3Na = H_2CO + NaHSO_3.$$

Die Konzentration ist daher in molaren Lösungen angegeben, die einen bequemen Vergleich der in den Lösungen der verschiedenen komplexen Verbindungen enthaltenen wirksamen Mengen ermöglichen; in den Tabellen ist daneben auch der Gehalt in Prozenten, berechnet auf das Ion SO_3H' [1]) verzeichnet.

Bei der Berechnung der nach der statischen Methode ausgeführten Versuche muß übrigens beachtet werden, daß wechselnde Mengen der zu prüfenden Lösungen (0,1, 02 usw. ccm) zu der immer gleichen, 10 ccm betragenden Menge des Nährmediums zugegeben wurden, daß also die Gesamtflüssigkeitsmenge, aus der der relative Gehalt an schwefliger Säure berechnet wird, wechselt — 10,1 10,2 usw. ccm beträgt. Bei der Berechnung nach Gewichtsprozenten blieb das verwandte Brot unberücksichtigt. Die Konzentration wurde nur aus der Flüssigkeitsmenge errechnet.

Bei der Einwirkung der schwefligen Säure auf Schimmelpilze in verschiedenen Nährböden (Brot, Agar, Gelatine) — s. Tab. 1—3 — zeigt sich der große Einfluß der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die zur Entwicklungshemmung bezw. Abtötung erforderliche Menge Desinfiziens. Diese Unterschiede können auf besseren Wachstumsbedingungen oder auf verschieden starker chemischer Bindung der schwefligen Säure in den betreffenden Nährböden beruhen. Auf welche Ursachen die Unterschiede im vorliegenden Fall zurückzuführen sind, möge vorläufig dahingestellt bleiben.

Tabelle 1. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf Penicillium glaucum, Cephalothecium roseum, Mucor mucedo und stolonifer, Botrytis cinerea, Aspergillus niger und flavus auf Brotnährboden. Angewandt eine H_2SO_3-Lösung, 1 ccm = 5,6 ccm $N/_{10}$ Jodlösung; als Nährboden 5 g Brot + 10 g Wasser.

Zusatz der H_2SO_3-Lösung zum Nährboden in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährmediums an H_2SO_3, ausgedrückt in Molen	entsprechend einem ursprünglichen Gehalt von SO_3H' im Nährboden (ohne Brot) von %	Wachstum trat ein bei						
			Penicillium glaucum	Mucor mucedo	Mucor stolonifer	Botrytis cinerea	Cephalothecium roseum	Aspergillus niger	Aspergillus flavus
0,1	$^1/_{720}$ molar	0,011	am 10.	am 2.	am 2.	am 3.	am 10.	am 2.	am 2.
0,2	$^1/_{364}$ „	0,022	„ 18.	„ 3.	„ 5.	„ 5.	—	„ 4.	„ 3.
0,3	$^1/_{246}$ „	0,033	„ 28.	„ 3.	„ 8.	„ 6.	—	„ 6.	„ 5.
0,4	$^1/_{186}$ „	0,043	—	„ 5.	„ 8.	—	—	—	„ 15. (eine Kolonie)
0,5	$^1/_{150}$ „	0,053	—	„ 12.	—	—	—	—	—
0,6	$^1/_{126}$ „	0,063	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle (Brot ohne Zusatz von Säure)			am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.
			Tag nach dem Versuch						

[1]) Daß schweflige Säure- und Natriumbisulfitlösungen außer HSO_3'ionen auch SO_3''ionen und undissozierte H_2SO_3 sowie das Anhydrid SO_2 enthalten, ist durch Kerp und Baurs Feststellungen (s. o.) bekannt. In den hier in Prozenten ausgedrückten Mengen HSO_3' ist die ganze aus den komplexen Verbindungen abspaltbare Sulfitmenge berechnet und zwar als Vergleichswert, da es ein allen angewandten Sulfitlösungen gemeinsames Ion ist.

Tabelle 2. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf die in Tabelle 1 genannten Schimmelpilze auf Agarfleischsaftnährboden.

Angewandt H_2SO_3-Lösung, 1 ccm = 5,6 ccm $^{N}/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz der H_2SO_3-Lösung zum Nährboden in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährbodens		Wachstum trat ein bei						
	an SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	Penicillium glaucum	Mucor mucedo	Mucor stolonifer	Botrytis cinerea	Cephalothecium roseum	Aspergillus niger	Aspergillus flavus
0,1	$^1/_{720}$ molar	0,011	am 3.	am 3.			am 3.		
0,2	$^1/_{364}$ „	0,022	„ 6.	„ 3.		am 3.	„ 25.	am 2.	am 2.
0,3	$^1/_{246}$ „	0,033	„ 19.	„ 5.	am 3.	„ 4.	—	„ 3.	„ 2.
0,4	$^1/_{186}$ „	0,043	—	„ 5.	—	„ 6.	—	„ 4.	„ 4.
0,5	$^1/_{150}$ „	0,053	—	—	—	„ 9.	—	—	—
0,6	$^1/_{126}$ „	0,063	—	—	—	—	—	—	—
Kontrolle (kein Zusatz zum Nährboden)			am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.
			Tag nach dem Versuch						

Tabelle 3. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf die in Tabelle 1 genannten Schimmelpilze auf Gelatinefleischsaftnährboden.

Angewandt H_2SO_3-Lösung, 1 ccm = 5,6 ccm $^{N}/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz der H_2SO_3-Lösung zum Nährboden in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährbodens		Wachstum trat ein bei						
	an SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	Penicillium glaucum	Mucor mucedo	Mucor stolonifer	Botrytis cinerea	Cephalothecium roseum	Aspergillus niger	Aspergillus flavus
0,1	$^1/_{720}$ molar	0,011	am 2.	am 4.			am 5.		
0,2	$^1/_{364}$ „	0,022	„ 7.	„ 4.		am 2.	—		
0,3	$^1/_{246}$ „	0,033	„ 7.	„ 14.	am 2.	„ 2.	—	am 3.	am 3.
0,4	$^1/_{186}$ „	0,043	„ 14.	„ 14.	„ 4.	„ 4.	—	„ 5.	„ 4.
0,5	$^1/_{150}$ „	0,053	„ 14.	„ 14.	„ 4.	„ 4.	—	„ 6.	„ 4.
0,6	$^1/_{126}$ „	0,063	„ 16.	„ 14.	„ 5.	„ 4.	—	„ 6.	„ 6.
0,7	$^1/_{109}$ „	0,073			„ 5.		—	„ 12. (2 Kol.)	„ 9.
0,8	$^1/_{96,4}$ „	0,084	—	—	„ 5.		—		„ 9.
Kontrolle (kein Zusatz zum Nährboden)			am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.	„ 1.
			Tag nach dem Versuch						

Die Bindung eines Teiles der schwefligen Säure durch das Nährmedium und die Verdunstung hindern natürlich die Gewinnung absoluter Werte bei Anwendung der statischen Methode.

Indem wir aber verschiedene Arten von Nährmedien verwenden, erhalten wir doch recht gute Vergleichszahlen: wir sehen den Einfluß, den Kohlenhydrate, höhere und niedere Eiweißspaltprodukte auf die Wirksamkeit des zu prüfenden Mittels ausüben, und wir können bei Anwendung desselben Nährbodens die Wirkung verschiedener Mittel unter sich vergleichen.

In den Tabellen ist angegeben, an welchem Tage nach der Beimpfung Wachstum zu beobachten war; diese Zahlen zeigen die Wirkung der angewandten

Konzentration auf die betreffende Keimart: tritt Wachstum am 1. oder 2. Tag auf, so wirkt der Gehalt des Nährmediums an Desinfiziens weder abtötend noch entwicklungshemmend; findet verspätetes Wachstum (am 3.—56. Tag) statt, so wirkte die ursprüngliche Konzentration entwicklungshemmend; sie ging aber durch Verdunstung oder chemische Veränderung des betreffenden Sulfits in der angegebenen Zeit auf ein die Entwicklung zulassendes Maß zurück; keine Keimentwicklung innerhalb der Beobachtungszeit aber besagt, daß die ursprüngliche Sulfitkonzentration keimtötend wirkte oder die Keime so schwächte, daß sie sich in dem Medium nicht mehr entwickeln konnten.

Die Widerstandsfähigkeit der Schimmelarten gegen schweflige Säure ist verschieden, und wechselt, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, auf den einzelnen Nährböden. Auf Brot ist Mucor mucedo besonders widerstandsfähig, ihm kommen nahe Mucor stolonifer und Aspergillus flavus; am empfindlichsten ist auf allen Nährböden Cephalothecium roseum; Penicillium glaucum ist verhältnismäßig empfindlich. Auf Agar erträgt Botrytis cinerea den höchsten Gehalt an schwefliger Säure, ihm folgen Mucor mucedo und Aspergillus flavus und niger. Auf Gelatine sind die höchsten Konzentrationen an schwefliger Säure erforderlich; die größte Resistenz zeigt hier Mucor stolonifer, ihm nah steht Aspergillus flavus; es folgen Aspergillus niger und Botrytis cinerea und in einigem Abstand Penicillium glaucum und Mucor mucedo.

Tabelle 4. Zusammenfassung der Tabellen 1—3 unter Vernachlässigung der Zeitangaben.

Angabe der Konzentrationen von schwefliger Säure, die zur Abtötung der 7 Schimmelpilzarten auf Brot, Agar und Gelatine nötig sind.

Schimmelpilzart	Wächst nicht mehr bei einem ursprünglichen Gehalt		
	des Brotnährbodens	des Agars	der Gelatine
	an schwefliger Säure (ausgedrückt in Molen)		
Penicillium glaucum	in $^1/_{186}$ molarer Lsg.	in $^1/_{186}$ molarer Lsg.	in $^1/_{96,4}$ molarer Lsg.
Mucor mucedo	„ $^1/_{126}$ „ „	„ $^1/_{150}$ „ „	„ $^1/_{96,4}$ „ „
Mucor stolonifer	„ $^1/_{150}$ „ „	„ $^1/_{186}$ „ „	noch in $^1/_{96,4}$ molarer Lsg.
Botrytis cinerea	„ $^1/_{186}$ „ „	„ $^1/_{126}$ „ „	„ „ $^1/_{96,4}$ „ „
Cephalothecium roseum . .	„ $^1/_{364}$ „ „	„ $^1/_{246}$ „ „	in $^1/_{364}$ molarer Lsg.
Aspergillus niger	„ $^1/_{186}$ „ „	„ $^1/_{150}$ „ „	noch in $^1/_{109}$ molarer Lsg.
Aspergillus flavus	„ $^1/_{150}$ „ „	„ $^1/_{150}$ „ „	„ „ $^1/_{96,4}$ „ „

Wurde die Lösung von schwefliger Säure zu einen Tag alten, auf Brot gut angewachsenen Schimmelrasen gefügt, so trat weiteres Wachstum bezw. Abtötung bei denselben Konzentrationen ein, wie wenn der Schimmel in einen schweflige Säure enthaltenden Nährboden verimpft wurde.

Einen ähnlich starken Einfluß des Nährbodens beobachten wir auch bei der Einwirkung der schwefligen Säure auf Hefen; s. Tab. 5, auch hier sind in Gelatine die höchsten Konzentrationen zur Wachstumsunterdrücknng erforderlich.

Tabelle 5. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf 3 verschiedene Heferassen in Agar, Gelatine und Fleischsaft mit je 1% Traubenzuckerzusatz.

Verwandte SO_3H_2-Lösung, 1 ccm = 5,6 ccm N/10 Jodlösung.

Zusatz der H_2SO_3-Lösung zum Nährmedium in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährmediums		Wachstum trat ein bei								
			Hefe aus Bier in Traubenzucker-			Hefe von Obst in Traubenzucker-			Hefe aus Himbeersaft in Traubenzucker-		
	an SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	Agar	Gelatine	Fleischsaft	Agar	Gelatine	Fleischsaft	Agar	Gelatine	Fleischsaft
0,1	1/720 molar	0,011	am 3.	am 2.	am 2.	am 3.		am 2.	am 2.		am 3.
0,2	1/364 „	0,022	„ 3.	„ 2.	„ 2.	„ 3.		„ 2.	„ 2.		„ 3.
0,3	1/246 „	0,033	„ 3.	„ 4.	„ 6.	„ 5.	am 5.	„ 12.	„ 2.	am 6.	„ 14.
0,4	1/186 „	0,043	—	„ 9.	—	—	„ 7.	—	„ 2.	„ 7.	
0,5	1/150 „	0,053	—	„ 9.	—		„ 9.			„ 9.	
0,6	1/126 „	0,063		„ 15. (einzeln. Kolon.)	—		„ 13. (einzeln. Kolon.)			„ 13.	
0,8	1/96,4 „	0,084		—	—					„ 16.	
1,0	1/78,6 „	0,100		—	—					—	

Tag nach dem Versuch

Kontrollen: Wachstum einen Tag nach dem Versuch

Tabelle 6. Vergleichende Versuche über die Einwirkung der schwefligen Säure auf eine Reihe von Bakterienarten in Agar und Fleischsaft.

Verwandte SO_3H_2-Löung = 2 ccm N/10 Jodlösung.

Zusatz der H_2SO_3-Lösung zum Nährmedium in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährmediums		Wachstum trat ein bei														
			Proteus vulgaris in		Bact. coli in Fleischwasser	Staphylococcus pyogenes aureus in		Bact. prodigiosum in		Bac. subtilis in		Bact. acidi butyrici in Traubenzucker-		Bact. acidi lactici in Traubenzucker-		Sarcine in Traubenzuckerfleischwasser
	an SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	Agar	Fleischwasser		Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	
0,1	1/2020 mol.	0,004	am 4.	am 6.	am 6.	am 13.	am 6.	am 4.	am 6.	am 6.	am 6.	—	am 7.	am 27.	am 7.	am 22.
0,2	1/1020 „	0,008	—	„ 6.		„ 13.	„ 6.	„ 4.	„ 6.	„ 6.	„ 6.	—	„ 22.	—	„ 7.	—
0,3	1/686 „	0,012	—	„ 6.	„ 17.	—		—	„ 6.	—	„ 6.	—		—		—
0,4	1/520 „	0,015		—	—	—	—	—	„ 6.							
0,5	1/420 „	0,019			—	—			—							

Tag nach dem Versuch

Kontrollen: Wachstum am ersten Tag nach dem Versuch

Während aber Hefen sich in Agar und Fleischwasser im wesentlichen gleich verhalten, ist die Widerstandsfähigkeit der Bakterien gegen schweflige Säure, s. Tab. 6, in Fleischwasser meist größer als auf festen Nährböden. Besonders resistent war in

Fleischwasser das Bact. prodigiosum, nächst ihm der Bac. subtilis, Proteus vulgaris und Bact. coli, letztere 3 typische Fäulnisbakterien; empfindlicher sind Butter- und Milchsäurebakterien und eine Sarcine; der Staphylococcus pyogenes aureus war von mittlerer Resistenz. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Schimmelpilze, Hefen und Bakterien zeigt Tabelle 7:

Tabelle 7. Vergleich der Widerstandsfähigkeit von Schimmelpilzen, Hefen und Bakterien auf Agar gegen schweflige Säure.

(Auszug aus den Tabellen 1—3, 5, 6.)

Mikroorganismenart		wurde abgetötet	wurde eben noch nicht abgetötet
		bei einem ursprünglichen Gehalt des Nährmediums an H_2SO_3, ausgedrückt in Molen von:	
Schimmelpilze	Mucor mucedo	$^1/_{150}$ = 0,053 % SO_3H'	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'
	Botrytis cinerea	$^1/_{126}$ = 0,063 % SO_3H'	$^1/_{150}$ = 0,053 % SO_3H'
	Penicillium glauc.	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'	$^1/_{246}$ = 0,033 % SO_3H'
	Aspergillus niger	$^1/_{150}$ = 0,053 % SO_3H'	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'
	„ flavus	$^1/_{150}$ = 0,053 % SO_3H'	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'
Hefe aus	Bier	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'	$^1/_{246}$ = 0,033 % SO_3H'
	Himbeersaft	—	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'
	Obst	$^1/_{186}$ = 0,043 % SO_3H'	$^1/_{246}$ = 0,033 % SO_3H'
Bakterien	Proteus	$^1/_{1020}$ = 0,008 % SO_3H'	$^1/_{2020}$ = 0,004 % SO_3H'
	Staphyloc. pyog. aur.	$^1/_{686}$ = 0,012 % SO_3H'	$^1/_{1020}$ = 0,008 % SO_3H'
	Bact. prodigios.	$^1/_{686}$ = 0,012 % SO_3H'	$^1/_{1020}$ = 0,008 % SO_3H'
	Bac. subtilis	$^1/_{686}$ = 0,012 % SO_3H'	$^1/_{1020}$ = 0,008 % SO_3H'

Die Schimmelpilze ertragen die relativ höchsten Konzentrationen an schwefliger Säure, die Hefen stehen ihnen nahe, während die Bakterien in weitem Abstand folgen. Setzen wir die Widerstandsfähigkeit der Bakterien gleich eins, so verhält sich die Widerstandsfähigkeit — berechnet aus den Konzentrationen, die eben noch ertragen werden — von Bakterien : Hefen : Schimmelpilzen etwa wie 1 : 4 : 5.

Die bisherigen Prüfungen wurden in Brutschränken bei 22° vorgenommen, da diese mittlere Temperatur den praktischen Verhältnissen am besten zu entsprechen schien. Wie verhalten sich aber die Keime bei höherer Temperatur der schwefligen Säure gegenüber? Die Einwirkung des Desinfiziens auf das Protoplasma kann als ein chemischer Vorgang aufgefaßt werden; die Geschwindigkeit und damit die Energie chemischer Vorgänge wächst aber stark mit steigender Temperatur; andererseits ist erfahrungsgemäß das Wachstum vieler Keime bei Bluttemperatur stärker als bei Zimmertemperatur.

Tabelle 8 und 9 zeigen nun, daß die Einwirkung der schwefligen Säure auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien bei höherer Temperatur meist etwas stärker ist als bei niederer; die Unterschiede sind besonders stark bei den Hefen und bei Penicillium glaucum, also Mikroorganismen, die sehr gut schon bei Zimmertemperatur wachsen, geringer bei Bakterien; nur Aspergillus flavus entwickelte sich bei 35° schneller.

Tabelle 8. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf das Wachstum von Schimmelpilzen und Hefen in verschiedenen Nährmedien bei verschiedenen Temperaturen (22° und 35°).

Angewandte H_2SO_3-Lösung: 1 ccm = 5,6 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz an H_2SO_3-Lösung zum Nährmedium in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei									
	SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	SO_3H' in %	Penicillium glauc. auf Agar bei		Aspergillus flavus auf Agar bei		Hefe von Obst in Traubenzuckeragar bei		Hefe von Obst in Traubenzuckerfleischsaft bei		Hefe aus Himbeersaft in Traubenzuckerfleischwasser bei	
			22°	35°	22°	35°	22°	35°	22°	35°	22°	35°
0,3	$^1/_{246}$ molar	0,033	am 3.	am 6.	am 3.	am 2.	am 3.	—	am 2.	—		
0,4	$^1/_{186}$ „	0,043	„ 7.	—	„ 6.	„ 2.	—	—	„ 5.	—	am 2.	am 5.
0,5	$^1/_{150}$ „	0,053	—	—	—	—	—	—	„ 7.	—	„ 3.	„ 5.
0,6	$^1/_{126}$ „	0,063	—	—	—	—	—	—	„ 7.	—	„ 5.	„ 9.
0,7	$^1/_{109}$ „	0,073			—	—	—	—	—	—	„ 7.	—
0,8	$^1/_{96,4}$ „	0,084							—	—	—	—
1,0	$^1/_{78,6}$ „	0,100									—	—
			Tag nach dem Versuch									
		Kontrollen:	sämtlich Wachstum am Tage nach dem Versuch									

Tabelle 9. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf das Wachstum von Proteus vulgaris und Bacterium coli in Fleischwasser bei verschiedenen Temperaturen (22° und 35°).

Angewandte H_2SO_3-Lösung: 1 ccm = 2,0 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz an H_2SO_3-Lösung zum Nährmedium in ccm	Ursprünglicher Gehalt der Nährlösung an		Wachstum trat ein			
	SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	SO_3H' in %	Proteus vulgaris bei		Bacterium coli bei	
			22°	35°	22°	35°
0,2	$^1/_{1020}$ molar	0,009	am 1.	am 1.	am 1.	am 1.
0,3	$^1/_{686}$ „	0,014	„ 2.	—	„ 4.	—
0,4	$^1/_{520}$ „	0,019	—	—	—	—
0,5	$^1/_{420}$ „	0,023	—	—	—	—
			Tag nach dem Versuch			
Kontrollen:	gewachsen am Tag nach dem Versuch					

Wir haben oben gesehen, daß die schweflige Säure mit Glukose eine Verbindung von Säurecharakter bildet, deren Natriumsalz von Kerp kristallinisch erhalten und eingehend untersucht wurde [1]). Diese Säure bildet sich offenbar auch, wenn schweflige Säure und Glukose im Nährboden zusammentreffen, und es erscheint möglich, daß durch diese Bindung die keimtötende Kraft der schwefligen Säure beeinflußt wird.

[1]) Kerp u. Baur s. o.

Tabelle 10. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von schwefliger Säure auf Penicillium glaucum, Cephalothecium roseum und Mucor mucedo in Agar- und Gelatinefleischsaftnährböden ohne und mit Traubenzuckerzusatz (1 %).

Verwandte H_2SO_3-Lösung: 1 ccm = 5,6 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz an H_2SO_3-Lösung zum Nährboden in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährbodens		Wachstum trat ein bei											
			Penicillium glaucum in				Cephalothecium roseum in				Mucor mucedo in			
	an SO_3H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	Agar	Traubenzuckeragar	Gelatine	Traubenzuckergelatine	Agar	Traubenzuckeragar	Gelatine	Traubenzuckergelatine	Agar	Traubenzuckeragar	Gelatine	Traubenzuckergelatine
0,1	1/720 mol.	0,011	am 3.		am 2.		am 3.	am 3.	am 5.	am 3.	am 3.		am 4.	
0,2	1/364 „	0,022	„ 6.		„ 7.		„ 25.	—	—	„ 8.	„ 3.		„ 4.	
0,3	1/246 „	0,033	„ 19.	am 9.	„ 7.		—	—	—	„ 25.	„ 5.		„ 14.	
0,4	1/186 „	0,043	—	„ 18.	„ 14.		—	—	—	—	„ 5.	am 3.	„ 14.	
0,5	1/150 „	0,053	—	—	„ 14.				—		—	„ 5.	„ 14.	
0,6	1/126 „	0,063	—	—	„ 16.	am 7.	—		—		—	„ 25.	„ 14.	am 3.
0,7	1/109 „	0,073			—	„ 25.					—	—	—	„ 5.
0,8	1/96,4 „	0,084	—		—	—	—		—		—		—	„ 8.
1,0	1/78,6 „	0,100	—		—	—	—		—		—		—	„ 14.
1,2	1/66,6 „	0,122	—		—		—		--		—		—	—

Tag nach dem Versuch

Kontrolle (Nährboden ohne Zusatz) . . . . Wachstum beginnend am Tag nach dem Versuch

Tabelle 11. Vergleichende Untersuchungen über die Einwirkung von und Bakterienarten in

Angewandte Na_2SO_3-Lösung:

Zusatz an Na_2SO_3-Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an			Wachstum					
	Na_2SO_3 ausgedrückt in Molen	an SO_3H' in %	an $Na_2SO_3 + 7\ H_2O$ (kristall. Natriumsulfit) in %	Penicill. glauc. auf	Cephaloth. roseum auf	Mucor mucedo auf	Aspergillus niger auf		Asperg. flavus auf
				Gelatine	Gelatine	Gelatine	Brot	Gelatine	Brot
0,3	1/51,6 mol.	0,15	0,5	am 14.	am 38.	am 19.			
0,5	1/31,6 „	0,25	0,8	„ 10.	„ 38.	„ 57.			
0,7	1/23 „	0,35	1,1	„ 14.	„ 38.	„ 57.			
1,0	1/16,5 „	0,48	1,5	„ 14.	—	„ 57.	am 4.	am 3.	am 4.
1,2	1/14 „	0,57	1,8						
1,5	1/11,6 „	0,69	2,2				„ 4.	„ 4.	„ 4.
2,0	1/9 „	0,90	2,8				„ 4.		„ 4.

Tag nach dem Versuch

Tatsächlich zeigten die vergleichenden Versuche mit schwefliger Säure auf Nährböden mit und ohne Traubenzuckerzusatz (1 %), daß durch diesen Zusatz die wachstumhemmende Kraft der schwefligen Säure vermindert wird, s. Tab. 10. Wachstum erfolgt in den Traubenzucker enthaltenden Nährböden nicht allein bei höheren Konzentrationen an schwefliger Säure, sondern es tritt auch bei gleicher Konzentration früher auf, als auf Agar und Gelatine ohne Traubenzuckerzusatz, bei Penicillium glaucum z. B. am 9. bezw. 7. statt am 19. bezw. 16. Tag.

Das namentlich zur Hackfleischkonservierung verwandte neutrale Natriumsulfit erweist sich im Gegensatz zur freien schwefligen Säure als in sehr großen Konzentrationen gegenüber Schimmelpilzen, Hefen und Bakterien wirkungslos, s. Tab. 11.

Eine einem Zusatz von 2,8 % kristallisiertem Natriumsulfit entsprechende Konzentration übt bei Schimmelpilzen und Hefen, eine 1,8 % entsprechende bei Bakterien auf das Wachstum höchstens einen verzögernden Einfluß aus.

Wie verhält sich nun das durch Vereinigung von einem Molekül Natriumsulfit mit einem Molekül schwefliger Säure nach der Gleichung

$$Na_2SO_3 + H_2SO_3 = 2\,NaHSO_3$$

entstehende Bisulfit?

Die Versuche in Tabelle 12 und 13 (S. 312 und 313) zeigen, daß dem Bisulfit eine ziemlich starke desinfizierende Wirkung zukommt. Vergleichen wir seine keimtötende Kraft mit der einer Schwefligsäurelösung von gleichem Gehalt — s. Tabelle 14 (S. 312 und 313) —, so erweist sich die reine schweflige Säure als wirksamer gegenüber Schimmelpilzen und Hefen; es sind bei ihr geringere Konzentrationen zur Abtötung

neutralem Natriumsulfit auf verschiedene Schimmelpilz-, Hefe-
verschiedenen Nährmedien.

1 ccm = 13,3 ccm $^{N}/_{10}$ Jodlösung.

trat ein bei

Mucor stolonifer auf		Botrytis cinerea auf		Hefe aus Bier in Traubenzucker-		Hefe von Obst in Traubenzucker-		Proteus vulgaris auf		Bact. coli in		Staphyloc. pyog. aur. in
Brot	Gelatine	Brot	Gelatine	Gelat. u. Agar	Fleischsaft	Agar	Fleischsaft	Agar	Fleischsaft	Agar	Fleischsaft	Fleischwasser
				am 2.	am 4.	am 2.	am 5.	am 2.	am 2.	am 5.	am 2.	am 10.
				„ 2.	„ 4.	„ 2.	„ 3.	„ 2.	„ 2.	„ 5.	„ 2.	„ 10.
				„ 2.	„ 4.	„ 2.	„ 5.	„ 2.	„ 2.	„ 7.	„ 2.	„ 10.
am 2.	am 4.	am 2.	am 4.	„ 2.	„ 6.	„ 2.	„ 5.	„ 2.	„ 2.	„ 7.	„ 2.	„ 10.
				„ 2.	„ 6.	„ 2.	„ 5.	„ 2.	„ 2.	„ 7.	„ 2.	„ 10.
„ 2.	„ 4.	„ 2.	„ 4.	„ 2.	„ 6.		„ 5.					
„ 3.		„ 3.			„ 6.							

Tag nach dem Versuch

Tabelle 12. Einwirkung einer Natriumbisulfitlösung auf Schimmelpilze und Hefen.

Angewandt: gleiche Teile einer Lösung von H_2SO_3 (1 ccm = 11,2 ccm $N/_{10}$ Jodlösung) und Na_2SO_3 (1 ccm = 11,2 ccm $N/_{10}$ Jodlösung). 1 ccm der entstandenen Lösung ist somit = 11,2 ccm $N/_{10}$ Jodlösung.

Zusatz an $NaHSO_3$-Lösung zum Nährmedium in ccm	Ursprünglicher Gehalt an HSO_3'		Wachstum trat ein bei					
	in Molen	in %	Penicillium glaucum auf Agar	Aspergillus flavus auf Agar	Hefe von Obst auf Traubenzuckeragar	Hefe von Obst auf Traubenzuckerfleischwasser	Hefe aus Himbeersaft auf Traubenzuckeragar	Hefe aus Himbeersaft in Traubenzuckerfleischwasser
0,2	$^1/_{182}$ molar	0,044	am 2.	am 2.				
0,3	$^1/_{122}$ „	0,066	„ 3.	„ 3.	am 2.	am 3.	am 2.	am 2.
0,4	$^1/_{93}$ „	0,087	„ 5. (1 Kol.)	„ 5.	„ 8. (5 Kol.)	„ 3.	„ 2.	„ 3.
0,5	$^1/_{75}$ „	0,107	—	„ 9.	—	„ 3.	„ 6.	„ 3.
0,6	$^1/_{63}$ „	0,128	—	„ 18.	—	„ 8.	„ 11.	„ 8.
0,7	$^1/_{54,5}$ „	0,148		„ 18.	—	—	„ 18.	„ 8.
0,8	$^1/_{48,2}$ „	0,170					—	„ 9.
			Tag nach dem Versuch					
		Kontrollen:	Wachstum am Tag nach dem Versuch					

Tabelle 14. Vergleich der Einwirkung von Lösungen von schwefliger (Zusammenstellung

Gehalt des Nährmediums an H_2SO_3 ausgedrückt in Molen	Wachstum							
	Penicillium glauc. auf Agar durch		Aspergillus flavus auf Agar durch		Hefe von Obst auf Traubenzuckeragar durch		Hefe von Obst in Traubenzuckerfleischwasser durch	
	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$
$^1/_{2080}$ molar								
$^1/_{1080}$ „								
$^1/_{686}$ „								
$^1/_{520}$ „								
$^1/_{364}$ „	am 6.	am 2.	am 2.	am 2.	am 3.		am 2.	
$^1/_{246}$ „	„ 19.	„ 3.	„ 2.	„ 3.	„ 3.	am 2.	„ 12.	am 3.
$^1/_{186}$ „	—	„ 5.	„ 4.	„ 5.	„ 5.	„ 8.	—	„ 3.
$^1/_{150}$ „	—	—	—	„ 9.	—	—		„ 3.
$^1/_{128}$ „	—	—	—	„ 18.		—		„ 8.
$^1/_{109}$ „				„ 18.		—		—
$^1/_{96,4}$ „								
	Tag nach dem Versuch							

nötig und längere Zeiten bei der Entwicklungshemmung zu beobachten, als bei einer entsprechend starken Bisulfitlösung. Bei den Bakterien tritt dieser Unterschied nicht in Erscheinung.

Tabelle 13. Einwirkung einer Natriumbisulfitlösung auf Bakterien.

Angewandt: gleiche Teile einer H_2SO_3-Lösung, von der 1 ccm = 4 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung und einer Na_2SO_3-Lösung, von der 1 ccm = 4 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung; 1 ccm der entstandenen Lösung ist somit = 4 ccm $^N/_{10}$ Jodlösung.

Zum Nährmedium zugesetzte Menge $NaHSO_3$-Lösung in ccm	Ursprünglicher Gehalt des Nährmediums an HSO_3'		Wachstum trat ein bei			
			Proteus vulgaris		Bacterium coli	
	in Molen	in %	auf Agar	in Fleischsaft	auf Agar	in Fleischsaft
0,1	$^1/_{1010}$ molar	0,008	am 2.	am 5.	—	am 5.
0,2	$^1/_{510}$ „	0,016	—	„ 5.	—	—
0,3	$^1/_{343}$ „	0,024	—	—	—	—
0,4	$^1/_{260}$ „	0,03	—	—	—	—
		Kontrollen:	Wachstum am Tag nach dem Versuch			

(Wachstum: Tag nach dem Versuch)

Säure und Natriumbisulfit auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien der Tabellen 1—13).

trat ein bei

Hefe aus Himbeersaft				Proteus vulgaris				Bacterium coli	
auf Traubenzuckeragar durch		in Traubenzuckerfleischwasser durch		auf Agar durch		in Fleischwasser durch		in Fleischwasser durch	
H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$	H_2SO_3	$NaHSO_3$
			—	am 4.	am 2.	am 6.	am 5.	am 6.	am 5.
			—	—	—	„ 6.	„ 5.	—	—
			—	—	—	„ 6.	—	—	—
			—		—	—	—		
am 2.		am 3.	—						
„ 2.	am 2.	„ 14.	am 2.						
„ 2.	„ 2.		„ 3.						
	„ 6.		„ 3.						
	„ 11.		„ 8.						
	„ 18.		„ 8.						
	—		„ 9.						

Tag nach dem Versuch

Wie Paul und Krönig[1]) zeigten, wirken die meisten Säuren nur durch die Wasserstoffionen, die sie abspalten; nur bei einigen, z. B. der Fluorwasserstoffsäure, ist das Anion, d. h. das Säureradikal, stark mitbestimmend.

Auch schweflige Säure ist zum Teil elektrolytisch in ihre Ionen gespalten[2]):

$$H_2SO_3 = H^{\cdot} + HSO_3{}'$$
$$HSO_3{}' = H^{\cdot} + SO_3{}''$$

Dem $SO_3{}''$-Ion kommt, wie die Versuche mit Natriumsulfit, das in $Na^{\cdot}$ und $SO_3{}''$-ionen gespalten ist, zeigen, keine spezifische Wirkung gegenüber Keimen zu; es fragt sich nun, ob die Wasserstoffionen der schwefligen Säure das wirksame Prinzip gegenüber Mikroorganismen und Schimmelpilzen sind, wie dies bei den meisten Säuren, z. B. der Schwefelsäure, der Fall ist.

Ein Vergleich mit der viel stärker in ihre Ionen gespaltenen Schwefelsäure zeigt — s. Tabellen 15, 16 und 17 —, daß Schwefelsäure in isomolekularer Lösung eine ungleich geringere Wirkung auf Pilze, Hefen und Bakterien ausübt, als schweflige Säure. Es sind somit nicht oder nicht allein die Wasserstoffionen, die die keimtötende Kraft der schwefligen Säure bedingen, vielmehr ist dem „Sulfit", unter welchem SO_3H_2, SO_3H', $SO_3{}''$ und SO_2 zu verstehen sind, der alleinige oder ein erheblicher Anteil an dieser Wirkung zuzuschreiben. Welcher oder welchen der einzelnen Molekülgattungen des „Sulfits" diese Eigenschaft in besonderem Maße zuzuschreiben ist, bleibt unentschieden.

Tabelle 15. Vergleichende Versuche über die Einwirkung der Schwefelsäure auf Schimmelpilze in Agar und Hefen in Traubenzuckeragar und Traubenzuckerfleischsaft.

Verwandte H_2SO_4-Lösung 1 ccm = 5,6 ccm $^N/_{10}$ KOH-Lösung.

Zusatz der Schwefelsäurelösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums		Wachstum trat ein bei								
	an SO_4H_2 ausgedrückt in Molen	an SO_4H' in %	Penicillium glaucum in Agar	Cephalothecium roseum in Agar	Aspergillus flavus in Agar	Hefe aus Bier in		Hefe von Obst in		Hefe aus Himbeersaft in	
						Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser
0,2	$^1/_{364}$ molar	0,026		am 2.							
0,3	$^1/_{246}$ „	0,040	am 2.	„ 2.				am 2.	am 2.		
0,4	$^1/_{186}$ „	0,052	„ 2.	„ 2.	am 2.	am 2.	am 2.	„ 2.	„ 2.		
0,5	$^1/_{150}$ „	0,064	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	am 2.	am 2.
0,7	$^1/_{109}$ „	0,088	„ 2.	„ 5.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.
1,0	$^1/_{78,6}$ „	0,123	„ 2.		„ 2.	„ 2. (schwach)	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.
1,2	$^1/_{66,6}$ „	0,146			„ 2.					„ 2.	„ 2.
			Tag nach dem Versuch								
		Kontrollen:	sämtlich Wachstum am Tag nach dem Versuch								

[1]) s. oben.

[2]) Der Grad der Spaltung ist bestimmt von Kerp u. Baur, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 26. 297 (1907).

Tabelle 16. Vergleichende Versuche über die Einwirkung der Schwefelsäure auf eine Reihe von Bakterien in Agar und Fleischwasser.

Angewandte H_2SO_4-Lösung 1 ccm = 2 ccm $^N/_{10}$ KOH-Lösung.

Zusatz der H_2SO_4-Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an H_2SO_4 ausgedrückt in Molen	Gehalt des Nährmediums an SO_4H' in %	Wachstum trat ein bei: Proteus vulgaris in Agar	Proteus vulgaris in Fleischwasser	Bacterium coli in Agar	Bacterium coli in Fleischwasser	Staphyloc. pyog. aur. in Agar	Staphyloc. pyog. aur. in Fleischwasser	Bact. prodigios. in Agar	Bact. prodigios. in Fleischwasser	Bac. subtilis in Agar	Bac. subtilis in Fleischwasser	Bact. acidi butyrici in Traubenzuckerfleischwasser	Bact. acidi lactici in Traubenzuckerfleischwasser
0,1	$^1/_{2020}$ mol.	0,005	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
0,2	$^1/_{1020}$ „	0,009											+	+
0,3	$^1/_{686}$ „	0,014	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
0,4	$^1/_{520}$ „	0,019											+	+
0,5	$^1/_{430}$ „	0,023	+	+	+	+	—	+	+	+	—	+		
0,7	$^1/_{306}$ „	0,031	—	+	+	+		+	+	+	—	+		
1,0	$^1/_{220}$ „	0,044	—		—	+		+		+				
Kontrollen:			sämtlich gewachsen											

+ bedeutet Wachstum, — Ausbleiben des Wachstums

Tabelle 17. Vergleich der Wirkungen isomolekularer Lösungen von schwefliger und Schwefelsäure gegenüber Schimmelpilzen, Hefen und Bakterien.

Art der Keime	Schweflige Säure wirkt abtötend in einer Konzentration (in Molen ausgedrückt) von	Schwefelsäure (Konzentration in Molen)
Penicillium glaucum auf Agar	$^1/_{186}$ molar	noch nicht in $^1/_{78,6}$ molarer Lösung
Cephalothecium roseum auf Agar	$^1/_{246}$ „	„ „ „ $^1/_{109}$ „ „
Aspergillus flavus auf Agar	$^1/_{150}$ „	„ „ „ $^1/_{68,6}$ „ „
Hefe aus Bier auf Traubenzuckeragar . . .	$^1/_{186}$ „	„ „ „ $^1/_{78,6}$ „ „
Hefe von Obst auf Traubenzuckeragar . . .	$^1/_{186}$ „	„ „ „ $^1/_{78,6}$ „ „
Hefe aus Bier auf Traubenzuckerfleischwasser .	$^1/_{186}$ „	„ „ „ $^1/_{78,6}$ „ „
Proteus vulgaris in Agar	$^1/_{1020}$ „	erst in $^1/_{306}$ „ „
Proteus vulgaris in Fleischwasser	$^1/_{520}$ „	noch nicht in $^1/_{386}$ „ „
Bacter. coli in Fleischwasser	$^1/_{520}$ „	„ „ „ $^1/_{220}$ „ „
Staphyloc. pyog. aur. in Agar	$^1/_{686}$ „	erst in $^1/_{430}$ „ „
Staphyloc. pyog. aur. in Fleischwasser . . .	$^1/_{520}$ „	noch nicht in $^1/_{220}$ „ „
Bacter. prodigios. in Agar	$^1/_{686}$ „	„ „ „ $^1/_{306}$ „ „
Bacter. prodigios. in Fleischwasser	$^1/_{430}$ „	„ „ „ $^1/_{220}$ „ „
Bacter. subtilis in Agar	$^1/_{686}$ „	erst bei $^1/_{430}$ „ „

Schließlich war es von Interesse, die wachstumshemmende Kraft der schwefligen Säure unter den gleichen Bedingungen mit der eines andern guten Desinfektionsmittels zu vergleichen; gewählt wurde dazu das Phenol. Die mit einer $^1/_5$ molaren Lösung von Penol erhaltenen Resultate sind in Tabelle 18 zusammengestellt.

Tabelle 18. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von Phenol

Angewandt: eine $^{1}/_{5}$ molare

Zusatz der Phenollösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an Phenol		Wachstum					
			Penicillum glaucum auf Brot	Aspergillus flavus auf Brot	Hefe aus Bier auf		Hefe von Obst auf	
	in Molen	in %			Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser
0,3	$^{1}/_{172}$ molar	0,109	am 2.		am 2.	am 2.	am 2.	am 2.
0,5	$^{1}/_{105}$ „	0,179	„ 2.	am 2.	—	„ 3.	„ 2.	„ 2.
0,7	$^{1}/_{77}$ „	0,244	„ 23.	„ 8.	—	„ 4.	„ 12.	„ 3.
1,0	$^{1}/_{55}$ „	0,342	—	„ 16.	—	—	—	—
1,2	$^{1}/_{46,7}$ „	0,403	—	„ 25. (schwach)	—	—	—	—
1,5	$^{1}/_{38,3}$ „	0,491		—		—		
			Tag nach dem Versuch					
	Kontrollen:		sämtlich gewachsen					

Bei dem Vergleich der Wirkungen der beiden Mittel in Tabelle 19 fällt auf, daß Schimmelpilze, Hefen und Bakterien von etwa gleicher Empfindlichkeit gegen Phenol sind, während sie sich in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber schwefliger Säure ja wesentlich unterscheiden, indem, wie wir sahen, die Bakterien durch geringere Konzentrationen abgetötet werden, als Schimmelpilze und Hefen. Im übrigen erweist sich unter den obwaltenden Bedingungen die schweflige Säure von stärker desinfizierender Wirkung als das Phenol.

Tabelle 19. Vergleich der Wirkungen von schwefliger Säure und Phenol auf Schimmelpilze, Bakterien und Hefen unter denselben Verhältnissen.

Art der Keime	Nährboden	Wächst nicht bei einer Konzentration des Nährbodens (in Molen ausgedrückt) bei	
		schwefliger Säure von	bei Phenol von
Penicillium glaucum . .	Brot	$^{1}/_{186}$ molar	$^{1}/_{55}$
Aspergillus flavus . . .	„	$^{1}/_{150}$ „	$^{1}/_{38,3}$
Hefe aus Bier	Traubenzuckeragar	$^{1}/_{186}$ „	$^{1}/_{105}$
„ „ „	Traubenzuckerfleischwasser	$^{1}/_{186}$ „	$^{1}/_{55}$
„ von Obst	Traubenzuckeragar	$^{1}/_{186}$ „	$^{1}/_{55}$
Proteus vulgaris	Agar	$^{1}/_{1020}$ „	$^{1}/_{77}$
„ „	Fleischwasser	$^{1}/_{520}$ „	$^{1}/_{55}$
Bact. coli	„	$^{1}/_{520}$ „	$^{1}/_{38,3}$
Staphyloc. pyog. aur. . .	Agar	$^{1}/_{686}$ „	$^{1}/_{55}$
„ „ „ . .	Fleischwasser	$^{1}/_{520}$ „	(noch in $^{1}/_{38,3}$ molarer Lösung)
Bact. prodigios.	Agar	$^{1}/_{686}$ „	$^{1}/_{77}$
„ „	Fleischwasser	$^{1}/_{420}$ „	$^{1}/_{55}$

auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien in verschiedenen Nährmedien.

Lösung von Phenol (1,88 %).

trat ein bei									
Hefe aus Himbeersaft auf		Proteus vulg. auf		Bact. coli auf		Staphyl. pyog. aur. auf		Bact. prodigios. auf	
Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser
am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.
„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.
„ 2.	„ 2.	—	„ 3.	„ 2.	„ 2.	„ 12.	„ 2.	—	„ 3.
—	„ 2.	—	—	„ 24.	„ 2.	—	„ 2.	—	—
—	„ 3.	—	—	—	„ 2.		„ 2.	—	—
	—		—		—		„ 2.		—

Tag nach dem Versuch

Die komplexen Verbindungen.

Formaldehydschwefligsaures Natrium ist, s. Tabelle 20 u. 21, in hoher Konzentration ($^1/_{1,5}$—$^1/_{3,0}$ molarer Lösung) unwirksam gegen Schimmelpilze und Hefen; etwas größer ist die Empfindlichkeit der Bakterien auf festen Nährböden dieser Verbindung gegenüber.

Tabelle 20. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von formaldehydschwefligsaurem Natrium auf Schimmelpilze und Hefen.

Angewandt: eine zweifach molare Lösung.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei											
	CH_2-$(SO_3Na)OH$ ausgedrückt in Molen	SO_3H' in %	Penicillium glaucum auf			Mucor mucedo auf Brot	Ceph. roseum auf Brot	Bierhefe in		Hefe aus Obst in		Hefe aus Himbeersaft in	
			Brot	Agar	Gelatine			Traubenzuckeragar	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckerfleischwasser
0,5	$^1/_{10,5}$ molar	0,77						am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.	am 2.
1,0	$^1/_{5,5}$ „	1,47						„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.
2,0	$^1/_{3,0}$ „	2,69						„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.	„ 2.
3,0	$^1/_{2,2}$ „	3,68		am 4.	am 4.								
4,0	$^1/_{1,75}$ „	4,63	am 3.			am 3.	am 6.						
5,0	$^1/_{1,5}$ „	5,73	„ 3.	am 4.	am 4.	„ 3.	„ 6.						

Tag nach dem Versuch

Kontrollen: Wachstum am Tag nach dem Versuch

Tabelle 21. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von formaldehydschwefligsaurem Natrium auf Bakterien.

Angewandt: eine molare Lösung des Salzes.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an: CH_2-$(SO_3Na)OH$ ausgedrückt in Molen	Gehalt des Nährmediums an: SO_3H· in %	Wachstum trat ein bei: Proteus vulgaris in Gelatine	Proteus vulgaris in Fleischwasser	Bact. coli in Agar	Bact. coli in Gelatine	Bact. coli in Fleischwasser	Staphyl. pyog. aureus in Agar	Staphyl. pyog. aureus in Fleischwasser	Bact. acidi lactici in Traubenzuckeragar	Bact. acidi lactici in Traubenzuckergelatine	Bact. acidi lactici in Traubenzuckerfleischwasser	Bact. acidi butyrici in Traubenzuckerfleischwasser
0,1	$^1/_{101}$ molar	0,08						am 3.	am 4.				am 4.
0,2	$^1/_{51}$ „	0,15						„ 4.	„ 4.				„ 4.
0,3	$^1/_{35}$ „	0,23	am 5.	am 2.	am 2.	am 5.	am 2.	„ 10.	„ 4.	am 2.	am 2.	am 2.	„ 15.
0,4	$^1/_{26}$ „	0,31						—	„ 15.				„ 15.
0,5	$^1/_{21}$ „	0,38	am 7.	am 2.		am 37.	am 2.	—	„ 15.	—	am 2.	am 2.	—
0,6	$^1/_{18}$ „	0,44						—	„ 15.				—
0,7	$^1/_{15,3}$ „	0,52						—	—				—
1,0	$^1/_{11}$ „	0,74	—	am 2.	—	—	am 2.	—	—	—	—	am 7.	
			Tag nach dem Versuch										
	Kontrollen:		Wachstum am Tag nach dem Versuch										

Ähnlich beobachten wir beim **azetaldehyschwefligsaurem Natrium**, s. Tabelle 22 u. 23, **große Widerstandsfähigkeit der Schimmelpilze und Hefen**, bei denen die Abtötung auch durch eine $^1/_{3,0}$ und $^1/_{3,8}$ molare Lösung nicht erreicht wird, und eine **etwas geringere bei den Bakterien**; namentlich der Staphylococcus pyogenes aureus ist dem azetaldehydschwefligsauren Natrium gegenüber — wie auch

Tabelle 22. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von azetaldehyd-

Angewandt: eine doppelt

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an: $CH_3 \cdot CH\langle^{SO_3Na}_{OH}$ in Molen	Gehalt des Nährmediums an: SO_3H' in %	Wachstum: Penicillium glaucum in Brot	Penicillium glaucum in Agar	Cephaloth. roseum in Agar	Asperg. flav. in Brot	Asperg. flav. in Agar	Hefe aus Bier in Traubenzuckeragar	Hefe aus Bier in Traubenzuckergelatine	Hefe aus Bier in Traubenzuckerfleischwasser
0,2	$^1/_{25,4}$ molar	0,31								
0,3	$^1/_{17,1}$ „	0,47								
0,4	$^1/_{13}$ „	0,61								
0,5	$^1/_{10,5}$ „	0,77								
0,6	$^1/_{8,9}$ „	0,91								
0,7	$^1/_{7,6}$ „	1,1						am 2.		
1,0	$^1/_{5,5}$ „	1,47						„ 2.		
1,2	$^1/_{4,6}$ „	1,7						„ 2.		
1,5	$^1/_{3,8}$ „	2,1	am 4.		am 10.			„ 2.	am 7.	am 15.
2,0	$^1/_{3,0}$ „	2,66	„ 4.	am 4.	„ 10.	am 36.	am 5.			
			Tag nach dem Versuch							
	Kontrollen:		Wachstum							

Tabelle 23. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von azetaldehyd-schwefligsaurem Natrium auf einige Bakterien.

Angewandt: eine molare Lösung des Salzes.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei		
	$CH_3CH(SO_3Na)OH$ in Molen	SO_3H' in %	Proteus vulgaris in Agar	Bact. coli in Agar	Staphyloc. pyog. aureus in Agar
0,1	$^1/_{101}$ molar	0,08	am 1.		am 1.
0,2	$^1/_{51}$ „	0,15	„ 1.		„ 1.
0,3	$^1/_{35}$ „	0,23	„ 1.		„ 1.
0,4	$^1/_{26}$ „	0,31	„ 1.	am 2.	
0,5	$^1/_{21}$ „	0,38	„ 1.	„ 2.	
0,7	$^1/_{15,3}$ „	0,52	„ 1.	„ 2.	
0,8	$^1/_{13,5}$ „	0,59		—	
1,0	$^1/_{11}$ „	0,74	am 1.	am 5.	
			Tag nach dem Versuch		
		Kontrollen:	Wachstum am Tag nach dem Versuch		

gegenüber der entsprechenden Formaldehydverbindung — verhältnismäßig sehr empfindlich.

Dagegen übt das azetonschwefligsaure Natrium, s. Tabelle 24 bis 26, auf Schimmelpilze eine starke Wirkung aus, und bei Bakterien tritt schon unter dem Einfluß kleiner Konzentrationen des Salzes kein Wachstum mehr ein.

schwefligsaurem Natrium auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien.

molare Lösung des Salzes.

trat ein bei									
Hefe von Obst in			Hefe aus Himbersaft in			Bact. acidi lact. in		Staphyloc. pyogen. aureus in	
Traubenzuckeragar	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Agar	Fleischwasser
						am 2.		am 5.	—
						„ 2.		—	am 13.
						„ 2.		—	„ 13.
						„ 2.	am 10.	—	„ 13.
									„ 13.
							am 10.		
							—		
							—		
am 1.	am 2.	am 10.	am 1.	am 2.	am 10.				

Tag nach dem Versuch

Tabelle 24. Vergleichende Versuche über die Einwirkung des

Angewandt: eine

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum					
			Penicillium glaucum auf			Mucor mucedo auf		
	$CH_3 \backslash C / SO_3Na$, $CH_3 / \quad \backslash OH$ in Mólen	an SO_3H' in %	Brot	Agar	Gelatine	Brot	Agar	Gelatine
0,1	1/505 molar	0,016	am 4.			am 2.		
0,2	1/255 „	0,03	„ 4.			„ 2.		
0,3	1/172 „	0,05	„ 7.	am 3.		„ 2.		
0,4	1/130 „	0,06	„ 13.			„ 2.		
0,5	1/105 „	0,08	„ 22.	am 3.	am 10.	„ 4.		
0,6	1/89 „	0,09	„ 22.			„ 4.		
0,7	1/77 „	0,104	„ 48.	am 3.	am 12.	„ 4.	am 12.	
0,8	1/67,5 „	0,121	—	„ 17.	—	„ 7.		
1,0	1/55 „	0,147	—	„ 17.	—	„ 8.	am 17.	am 17.
1,2	1/46,7 „	0,173	—	„ 44.	—	„ 8.	—	
1,5	1/38,8 „	0,211	—	—		„ 34.	am 44.	am 25.
1,7	1/34,4 „	0,235	—			„ 34.	„ 44.	„ 29.
2,0	1/30 „	0,269	—			„ 34.	—	„ 29.
2,2	1/27,7 „	0,292				—	—	„ 29.
2,5	1/25 „	0,324				—	—	„ 35.
			Tag nach dem Versuch					
	Kontrollen:		Wachstum					

Tabelle 25. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von

Angewandt: eine

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum					
			Proteus vulgaris in			Bacterium coli in		
	$(CH_3)_2C$-$(SO_3Na)OH$ in Molen	an SO_3H' in %	Agar	Gelatine	Fleischwasser	Agar	Gelatine	Fleischwasser
0,1	1/1010 molar	0,008	am 2.	am 2.	am 1.	am 2.	am 2.	
0,2	1/510 „	0,017	„ 2.	„ 2.	„ 1.	„ 2.	„ 2.	am 1.
0,3	1/343 „	0,023	„ 2.	—	„ 1.	„ 2.	„ 2.	„ 1.
0,4	1/260 „	0,031	„ 7.	—	„ 1.	„ 12.	„ 2.	„ 1.
0,5	1/210 „	0,038	—	—	„ 1.	—	„ 2.	„ 5.
0,6	1/177 „	0,045			„ 3.			„ 5.
0,7	1/153 „	0,052			—			„ 5.
0,8	1/135 „	0,059			—			„ 9.
1,0	1/110 „	0,074			—			—
			Tag nach dem Versuch					
	Kontrollen:		Wachstum am Tag nach dem Versuch					

azetonschwefligsauren Natriums auf Schimmelpilze.

$^1/_5$ molare Lösung.

trat ein bei

Ceph. roseum auf Brot	Aspergillus flavus auf			Mucor stolonifer auf			Botrytis cinerea auf		
	Brot	Agar	Gelatine	Brot	Agar	Gelatine	Brot	Agar	Gelatine
am 2.									
„ 7.									
—	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.
—									
—	am 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 8.	am 9.	am 3.	am 3.	am 3.
—									
—	am 3.	am 3.	am 3.	am 12.	am 12.	am 9.	am 3.	am 3.	am 3.
—									
—	am 7.	am 3.	am 3.	—	—	am 9.	am 5. (1 Kolonie)	am 5.	am 3.
—	„ 9.	„ 5.	am 5.	—	—	am 17.	am 9. (1 Kolonie)	am 9.	am 3.
—									
—									
—									

Tag nach dem Versuch

azetonschwefligsaurem Natrium auf verschiedene Bakterienarten.

$^1/_{10}$ molare Lösung.

trat ein bei

Staphylococcus pyog. aur. in			Bact. prodigiosum in			Bact. acidi lactici in		
Agar	Gelatine	Fleischwasser	Agar	Gelatine	Fleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckergelatine	Traubenzuckerfleischwasser
am 2.	am 17.	am 1.	am 2.	am 2.	am 1.	am 2.	am 2.	am 1.
„ 8.	—	„ 1.	„ 2.	„ 2.	„ 1.	„ 4.	—	„ 1.
—	—	„ 1.	„ 2.	„ 2.	„ 1.	—	—	„ 1.
—	—	„ 1.	„ 9.	„ 2.	„ 1.	—	—	„ 1.
—	—	„ 9.	—	„ 2.	„ 1.	—	—	„ 1.
					—			
					—			
					—			
					—			

Tag nach dem Versuch

Tabelle 26. Vergleichende Versuche über die Einwirkung des azetonschwefligsauren Natriums auf Hefen und Schimmelpilze.

Angewandt: eine 1/5 molare Lösung.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei									
			Aspergillus flavus auf		Botrytis cinerea auf		Hefe aus Bier auf		Hefe von Obst auf		Hefe a. Himbeersaft auf	
	$(CH_3)_2$-$C(SO_3Na)$-OH i. Mol.	an SO_3H' in %	Brot	Agar	Brot	Agar	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser
0,8	1/40,5 molar	0,199	am 4.	am 3.	am 3.	am 3.						
1,0	1/33,0 „	0,245	„ 20.	„ 3.	„ 6.	„ 3.	am 3.	am 3.	am 3.	am 4.	am 3.	am 3.
1,2	1/28,0 „	0,289	„ 20.	„ 3.	„ 8.	„ 3.	„ 3.	„ 3.	„ 3.	„ 4.	„ 3.	„ 3.
1,4	1/24,4 „	0,332	„ 28.	„ 3.	„ 15.	„ 3.	„ 3.	„ 3.	„ 4.	„ 4.	„ 3.	„ 3.
1,6	1/21,7 „	0,374	„ 33.	„ 3.		„ 3.	„ 3.	„ 3.	„ 4.	„ 4.	„ 3.	„ 3.
			Tag nach dem Versuch									
Kontrollen:			Wachstum am Tag nach dem Versuch									

Gleiches gilt für das glukoseschwefligsaure Natrium, s. Tabelle 27 u. 28, nur tritt hier die Wirkung gegenüber den Schimmelpilzen hinter die des azetonschwefligsauren Natriums zurück.

Tabelle 27. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von glukoseschwefligsaurem Natrium auf Schimmelpilze und Hefen.

Angewandt: eine 1/5 molare Lösung.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei													
			Penicillium glauc. auf		Aspergillus flavus auf		Cephaloth. roseum auf		Hefe aus Bier auf		Hefe von Obst auf		Hefe aus Himbeersaft auf	
	glukoseschwefligsaurem Natrium in Molen	SO_3H' in %	Brot	Agar	Brot	Agar	Brot	Agar	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser	Traubenzuckeragar	Traubenzuckerfleischwasser
0,3	1/172 molar	0,05	am 4.				am 4.	am 6.						
0,4	1/130 „	0,06					„ 6.	„ 6.						
0,5	1/105 „	0,08	am 4.	am 4.	am 4.		„ 7.	—						
0,6	1/89 „	0,09					—		am 2.		am 2.			
0,7	1/77 „	0,104	am 14. (1 Kolonie)	am 4.	am 4.	am 4.	—		—					
0,8	1/67,5 „	0,121					—		am 2.	am 2.	am 4.	am 4.	am 2.	am 2.
1,0	1/55 „	0,148	—	am 23. (1 Kolonie)	am 17.	am 4.	—		„ 2.	„ 2.	„ 4.	„ 4.	„ 4.	„ 2.
1,2	1/46,7 „	0,173			am 23. (1 Kolonie)	am 8.	—		„ 2.		„ 6.		„ 4.	
1,5	1/38,8 „	0,212		am 33. (1 Kolonie)		am 12.	—			am 2.	—	—	„ 6.	—
			Tage nach dem Versuch											
Kontrollen:			Wachstum am Tag nach dem Versuch											



Tabelle 28. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von glukoseschwefligsaurem Natrium auf Bakterien.

Angewandt: eine $^1/_{26}$ molare Lösung.

Zusatz der Lösung zum Nährmedium in ccm	Gehalt des Nährmediums an		Wachstum trat ein bei							
			Proteus vulgaris in		Bacterium coli in		Staphyloc. pyog. aur. in		Bact. prodigiosum in	
	glukoseschwefligsaurem Natrium in Molen	SO_3H' in %	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser	Agar	Fleischwasser
0,2	$^1/_{1020}$ molar	0,008	am 2.	am 2.			am 4.		am 2.	
0,3	$^1/_{686}$ „	0,012	„ 2.	„ 2.			„ 4.	am 2.	„ 4.	am 2.
0,4	$^1/_{520}$ „	0,016	„ 2.	„ 2.	am 2.		„ 6.		„ 4. (schwach)	
0,5	$^1/_{420}$ „	0,019	„ 4.	„ 2.	„ 7.		—	am 2.	—	am 2.
0,6	$^1/_{354}$ „	0,022	„ 9. (schwach)	„ 2.	—		—		—	
0,7	$^1/_{306}$ „	0,026	—		—			am 6.		am 2.
0,8	$^1/_{270}$ „	0,030		am 3.	—	am 2.				
1,0	$^1/_{220}$ „	0,036		—		„ 6.				am 4.
1,2	$^1/_{187}$ „	0,042		—		„ 6.				
1,5	$^1/_{153}$ „	0,052		—		—				
			Tage nach dem Versuch							
		Kontrollen:	Wachstum am Tag nach dem Versuch							

Fassen wir in Tabelle 29 (S. 324) die Wirkungen der 4 komplexen Verbindungen zusammen, so fällt ein Steigen der Wirksamkeit der Salze vom azetaldehyd- über das azeton- zum glukoseschwefligsauren Natrium auf. Die Konzentrationen an RSO'_3, die zur Wachstumsunterdrückung der Staphylokokken auf Agar erforderlich sind, verhalten sich bei

	azetaldehyd-	: azeton-	: glukoseschwefligsaurem Natrium
wie	0,47	: 0,023	: 0,019
oder etwa gleich	20	: 1	: 0,75.

Diese Salze der gebundenen schwefligen Säuren stellen sich also in ihrem Verhalten gegenüber Bakterien in die gleiche Reihenfolge wie in ihrer Wirkung auf den Warmblüterorganismus; ihre Wirksamkeit nimmt zu mit steigender Spaltung ihres Komplexes und ist daher ohne Zweifel im wesentlichen auf die Wirkung des abgespaltenen Natriumbisulfits zurückzuführen.

Dagegen fallen die mit formaldehydschwefligsaurem Natrium erhaltenen Resultate außerhalb dieser Reihe: während das Wachstum von Staphylokokken in Agar durch azetaldehydschwefligsaures Natrium erst in $^1/_{17,1}$ molare Lösung, im Fleischwasser noch nicht durch eine $^1/_{8,9}$ molare Lösung unterdrückt wird, genügen bei formaldehydschwefligsaurem Natrium dazu schon eine $^1/_{26}$ bezw. $^1/_{15,3}$ molare Lösungen, und ähnlich liegen die Verhältnisse bei Bacterium acidi lactici in Traubenzuckeragar. Nehmen wir aber auf Grund der mit den drei anderen komplexen Ver-

Tabelle 29. Vergleich der Wirkungen des formaldehyd-, azetaldehyd-, azeton- und glukoseschwefligsauren Natriums auf Schimmelpilze, Hefen und Bakterien.

Art der Keime	Nährboden	Wächst nicht bei einer Konzentration des			
		formaldehyd-schwefligsauren Natriums	azetaldehyd-schwefligsauren Natriums	azetonschwef-ligsauren Natriums	glukoseschwef-ligsauren Natriums
		in Molen ausgedrückt			
Penicillium glaucum	Brot	(noch bei $^1/_{1,5}$)	(noch bei $^1/_{3,0}$)	$^1/_{67,5}$	$^1/_{55}$
Cephaloth. roseum	„	(noch bei $^1/_{1,5}$)		$^1/_{172}$	$^1/_{77}$
„	Agar		(noch bei $^1/_{3,0}$)		$^1/_{105}$
Hefe aus Bier	Traubenzuckeragar	(noch bei $^1/_{3,0}$)	(noch bei $^1/_{3,8}$)	(noch bei $^1/_{21,7}$)	(noch bei $^1/_{46,7}$)
„ von Obst	„	(noch bei $^1/_{3,0}$)	(noch bei $^1/_{3,8}$)	(noch bei $^1/_{21,7}$)	$^1/_{38,3}$
„ „ „	Traubenzuckerfleischwasser	(noch bei $^1/_{3,0}$)	(noch bei $^1/_{3,8}$)	(noch bei $^1/_{21,7}$)	$^1/_{38,3}$
Proteus vulg.	Agar		(noch bei $^1/_{11}$)	$^1/_{210}$	(schwach b. $^1/_{354}$)
„ „	Gelatine	$^1/_{11}$		$^1/_{343}$	
„ „	Fleischwasser	(noch bei $^1/_{11}$)		$^1/_{153}$	$^1/_{220}$
Bact. coli	Agar	$^1/_{21}$	(noch bei $^1/_{11}$)	$^1/_{210}$	$^1/_{354}$
„ „	Gelatine	$^1/_{11}$		(noch bei $^1/_{210}$)	
„ „	Fleischwasser	(noch bei $^1/_{11}$)		$^1/_{110}$	$^1/_{153}$
Staphyloc. pyog. aureus	Agar	$^1/_{26}$	$^1/_{17,1}$	$^1/_{343}$	$^1/_{420}$
„	Fleischwasser	$^1/_{15,3}$	(noch bei $^1/_{3,9}$)	(noch bei $^1/_{210}$)	(noch bei $^1/_{306}$)
Bact. prodigios.	Agar			$^1/_{210}$	$^1/_{420}$
„	Fleischwasser			$^1/_{177}$	(noch bei $^1/_{220}$)
Bact. acidi lact.	Traubenzuckeragar	$^1/_{21}$	(noch bei $^1/_{10,5}$)	$^1/_{343}$	
„	Traubenzuckerfleischwasser	(noch bei $^1/_{11}$)	$^1/_{5,5}$	(noch bei $^1/_{210}$)	
„	Traubenzuckergelatine	$^1/_{11}$		$^1/_{510}$	

bindungen gemachten Beobachtungen an, daß die Salze der gebundenen schwefligen Säuren nicht als ganze Moleküle wirken, sondern nach Maßgabe der von ihnen abgespaltenen Natriumbisulfitmengen, d. h. des Grades ihrer Spaltung, so wäre zu erwarten, daß formaldehydschwefligsaures Natrium eine viel schwächere Wirkung entfaltet, als azetaldehydschwefligsaures Natrium.

Diese Abweichung wird jedoch erklärlich, wenn wir uns daran erinnern, daß bei der Spaltung des formaldehydschwefligsauren Natriums nach der Formel

$$H_2C\langle{}^{SO_3Na}_{OH} = H_2CO + NaHSO_3$$

neben Bisulfit, wenn auch nur in geringer Menge, Formaldehyd entsteht, dessen an sich schon erhebliche bakterizide Wirkung durch Säuregegenwart erhöht wird und sich der des Natriumbisulfits addiert.

In Tabelle 29 a (S. 326 u. 327) sind schließlich die Konzentrationen an schwefliger Säure, Natriumbisulfit und den vier angewandten gebundenen schwefliger Säure eingetragen, die eben abtötend und die noch nicht abtötend wirken. Kerp hat festgestellt, daß je in $^1/_{30}$ molarer Lösung

formaldehyd-schwefligsaures	Natrium	zu	0,155 %
azetaldehyd-	„	„	„	0,71 %
azeton-	„	„	„	23,67 %
glukose-	„	„	„	87,2 %

in die Komponenten gespalten ist und daß bei glukoseschwefligsaurem Natrium auch bei starker weiterer Verdünnung die Spaltung nur noch in geringem Maße zunimmt.

Wenn wir die Wirkung des Natriumbisulfits gegenüber Bakterien mit der des azeton- und glukoseschwefligsauren Natriums vergleichen, so sehen wir, daß beim azetonschwefligsauren Natrium die Wirkung ungefähr der abgespaltenen Bisulfitmenge entspricht, daß aber das glukoseschwefligsaure Natrium schwächer wirkt, als der anzunehmenden Spaltung entspricht. Hier scheint die abgespaltene Glukose eine paralysierende Wirkung zu entfalten.

Es wurden noch Versuche gemacht, durch Zugabe von Glukose und Chlornatrium zum Nährboden die Komplexspaltung des glukoseschwefligsauren Natriums herabzudrücken und damit vermutlich auch die Wirkung gegenüber den Bakterien zu ändern; die Versuche gaben aber keine eindeutigen Resultate.

Für solche Versuche eignet sich anscheinend die statische Methode nicht; bessere Ergebnisse sind nach dieser Richtung von der kinetischen Methode zu erwarten, zu deren Anwendung für die vorliegenden Fragen wir nun übergehen.

II. Prüfung der schwefligen Säure, des Natriumsulfits und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure hinsichtlich ihrer Wirkung auf Mikroorganismen nach der kinetischen Methode.

Als Testobjekt dienten nach Paul und Pralls [1]) Angaben an Granaten angetrocknete Staphylokokken; die Granaten wurden, in Glasröhrchen eingeschmolzen, bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrt. Die Staphylokokken waren frisch aus Osteomyelitiseiter herausgezüchtet.

Zur Anwendung kamen 2 Methoden: bei der einen wurde eine entsprechende Zahl Granaten in die zu prüfende Sulfitlösung eingebracht, nach bestimmten Zeiten je 5 Granaten entnommen, mit verdünnter Ammoniaklösung abgespült und in 15 ccm Bouillon überführt; diese wurde dann längere Zeit im Brutschrank bei 37° beobachtet.

Die zweite ist die von Paul u. Krönig [2]) ursprünglich für Milzbrandsporen ausgearbeitete, von Paul und Prall [3]) später für die Verwendung von Staphylokokken

[1]) s. o.
[2]) s. o.
[3]) s. o.

Tabelle 29a. Vergleich derjenigen Grenzkonzentrationen an schwefliger schwefligsaurem Natrium, bei denen Wachstum und Abtötung erfolgt

Das Sulfit	bewirkt									
	Penic. glauc. auf Agar		Obsthefe auf Traubenzuckeragar		Obsthefe in Traubenzuckerfleischwasser		Hefe a. Himbeersaft auf Traubenzuckeragar		Hefe a. Himbeers. a. Traubenzuckerfleischsaft	
	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung
	bei einer Konzen-									
Schweflige Säure	$^1/_{246}$	$^1/_{186}$	$^1/_{246}$	$^1/_{186}$	$^1/_{246}$	$^1/_{186}$	$^1/_{186}$		$^1/_{249}$	
Natriumbisulfit	$^1/_{93}$	$^1/_{75}$	$^1/_{93}$	$^1/_{75}$	$^1/_{63}$	$^1/_{54,5}$	$^1/_{54,5}$	$^1/_{48,2}$	$^1/_{48,2}$	
Formaldehydschwefligsaures Natrium	$^1/_{1,5}$		$^1/_{3,0}$		$^1/_{3,0}$		$^1/_{3,0}$		$^1/_{3,0}$	
Azetaldehydschwefligsaures Natrium	$^1/_{3,0}$		$^1/_{3,8}$		$^1/_{3,8}$		$^1/_{3,8}$		$^1/_{3,8}$	
Azetonschwefligsaures Natrium	$^1/_{46,7}$	$^1/_{38,3}$	$^1/_{21,7}$		$^1/_{21,7}$		$^1/_{21,7}$		$^1/_{21,7}$	
Glukoseschwefligsaures Natrium	$^1/_{38,3}$		$^1/_{46,7}$	$^1/_{38,3}$	$^1/_{55}$	$^1/_{38,3}$	$^1/_{38,3}$		$^1/_{38,3}$	

als Testobjekte modifizierte Methode, bei der der zu prüfenden Lösung zu bestimmten, zur völligen Abtötung nicht ausreichenden Zeiten etwa 35 Granaten entnommen und nach Entfernung der anhaftenden Spuren des Desinfektionsmittels zu je fünfen in 6 Röhrchen mit 3 ccm Wasser verteilt werden. In diesen Röhren werden die Keime durch Schütteln von den Granaten abgesprengt; und mit dem Inhalt je eines Röhrchens wird dann eine Agarplatte gegossen, deren Kolonienzahl am dritten Tag ausgezählt wird.

A. Feststellung der zur Abtötung von Staphylokokken durch die genannten Verbindungen erforderlichen Zeiten.

Tabelle 30 zeigt die Einwirkung dreier verschieden starker Lösungen von schwefliger Säure auf Staphylokokken; zum Vergleich wurde parallel damit das Verhalten der Staphylokokken gegenüber isomolekularen Lösungen von Schwefelsäure geprüft; es zeigt sich, daß die Schwefelsäure, die chemisch eine ungleich stärkere Säure ist als die schweflige Säure, die letztere in der Desinfektionswirkung nicht erreicht.

Ferner wurde, s. Tabelle 31 (S. 328), der Einfluß des Natrium- und Kaliumsulfits auf die Staphylokokken untersucht und zum Vergleich damit die Haltbarkeit der Keime in sterilem destilliertem Wasser und in konzentrierter Kochsalzlösung herangezogen.

Natrium- und Kaliumsulfit haben darnach so gut wie keine keimtötende Kraft; eine $^1/_2$ molare Lösung der Natriumverbindung, entsprechend einer 12,6 % igen Lösung des kristallisierten Salzes, tötet Staphylokokken noch nicht bei

Säure, Natriumbisulfit, formaldehyd-, azetaldehyd-, azeton- und glukose- (die Konzentration ausgedrückt in Molen). (Auszug aus den Tabellen 1—28.)

Proteus vulgaris auf Agar		Proteus vulgaris in Fleischwasser		Bacterium coli auf Agar		Bacterium coli in Fleischwasser	
noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung	noch Wachstum	Abtötung
1/2020	1/1020	1/686	1/520			1/686	1/520
1/1010	1/510	1/510	1/343		1/1010	1/1010	1/510
		1/11		1/35	1/21	1/11	
1/11				1/11			
1/260	1/210	1/177	1/153	1/260	1/210	1/135	1/110
1/354	1/306	1/270	1/230	1/420	1/354	1/137	1/153

Tabelle 30. Vergleich der Desinfektionswirkung isomolekularer Lösungen von schwefliger und Schwefelsäure gegenüber Staphylokokken an Granaten.

Verwandte Lösung	Gehalt der Lösung in Molen	Verhalten der Granaten, zu je 5 nach					
		3 Min.	5 Min.	10 Min.	20 Min.	30 Min.	60 Min.
		entnommen, nach Abspülen mit verdünnter Ammoniaklösung in Bouillon gebracht					
H_2SO_3	1/20 molar	—	—	—	—	—	—
	1/100 „	+	+	+	+	—	—
	1/200 „	+	+	+	+	+	—
H_2SO_4	1/20 „	+	—	—	—	—	—
	1/100 „	+	+	+	+	+	—
	1/200 „	+	+	+	+	+	+
Kontrolle:		Wachstum					

+ bedeutet Wachstum, — Sterilbleiben der Bouillon.

24 stündiger Einwirkung. Von Interesse ist ferner die Feststellung, daß Staphylokokken gegenüber destilliertem Wasser empfindlicher sind als gegen eine konzentrierte Lösung von Natriumchlorid.

Die Natriumsalze der gebundenen schwefligen Säuren, s. Tabelle 32 (S. 328), ordnen sich bei Anwendung von molaren Lösungen in ihrer desinfizierenden Wirkung in die Reihenfolge: formaldehyd-, azetaldehyd-, azeton-, glukoseschwefligsaures Natrium; es ist dies dieselbe Reihe, in der diese Verbindungen nach

Tabelle 31. Einfluß einer $^1/_2$ molaren Lösung von Na_2SO_3 und einer $^1/_{20}$ molaren Lösung von K_2SO_3, sowie der Aufbewahrung in sterilem destillierten Wasser und gesättigter Kochsalzlösung auf die Keimfähigkeit der an Granaten angetrockneten Staphylokokken.

Angewandt	Gehalt der Lösung in Molen	Nach einer Einwirkung von														
		2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	24 Std.	30 Std.	36 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.
		trat in Bouillon noch Wachstum ein am (1. 2. 3. usw.) Tag nach der Verimpfung														
Na_2SO_3-Lösung	$^1/_2$ molar	1.	1.	1.	1.	1.	1.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
K_2SO_3-Lösung	$^1/_{20}$ „	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	2.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—
Steriles destill. Wasser		1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	2.	2.	—	—	—	—	—
Gesättigte Kochsalzlösung		1.	1.	1.	1.	2.	1.	2.	2.	1.	1.	2.	2.	—	—	—
Kontrolle		Wachstum														

Tabelle 32. Vergleich der keimtötenden Wirkung der Natriumsalze der gebundenen schwefligen Säuren gegenüber Staphylokokken an Granaten.

Gelöste Substanz	Konzentration der Lösung	Nach einer Einwirkung von													
		2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	24 Std.	30 Std.	36 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.
		trat in Bouillon Wachstum ein am (1. 2. 3. usw.) Tag nach der Verimpfung													
Formaldehydschwefligsaures Natrium	$^1/_1$ molar	1.	1.	1.	1.	2.	2.	3.	2.	2.	2.	—	—	—	—
Azetaldehydschwefligsaures Natrium	$^1/_1$ „	1.	1.	1.	1.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—
Azetonschwefligsaures Natrium	$^1/_1$ „	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	—	—	—	—	—	—
	$^1/_2$ „	1.	1.	1.	1.	1.	1.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium	$^1/_1$ „	1.	1.	2.	1.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—	—
„	$^1/_2$ „	1.	1.	2.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
„	$^1/_5$ „	1.	1.	1.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
„	$^1/_{10}$ „	1.	1.	1.	1.	—	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:		Wachstum am 1. Tag													

dem Grade stehen, in dem sie in Lösung in ihre organische Komponente und Natriumbisulfit zerfallen.

Einige weitere Versuche wurden mit $^1/_2$ molaren Lösungen von glukoseschwefligsaurem Natrium angestellt, denen in bestimmten Verhältnissen Glukose bezw. Chlornatrium zugesetzt war. Geben wir zu Lösungen einer dissoziierten Verbindung das eine der Spaltungsprodukte zu, so drängen wir damit die Spaltung zurück. Der Grad

des Zurückgehens der Komplexspaltung hängt ab von der Natur der betreffenden Substanz und den angewandten Mengenverhältnissen.

Der Betrag der Spaltung muß gemäß dem chemischen Massenwirkungsgesetz um so geringer sein, je mehr Glukose zugegeben wird; die Zurückdrängung der Spaltung wird sich vermutlich auch in dem Verhalten der Lösung gegenüber Staphylokokken zeigen.

Der in Tabelle 33 vorgeführte Versuch, in dem eine $^1/_2$ molare Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium mit steigenden Mengen Glukose versetzt wurde, zeigt, daß sich die theoretisch erwartete Zurückdrängung der Spaltung des komplexen Salzes tatsächlich in einer stufenweise zunehmenden Verminderung der desinfizierenden Wirkung der betreffenden Lösungen geltend macht.

Kerp und Baur[1]) wiesen nach, daß durch Zusatz von Azetaldehyd zur wässerigen Lösung des azetaldehydschwefligsauren Natriums der Komplexzerfall stark zurückgedrängt wird und daß auch Glukose den Komplexzerfall des glukoseschwefligsauren Natriums zurückdrängt, aber nicht in dem Maße, wie sich diese Wirkung beim azetaldehydschwefligsauren Natrium durch Zufügen von Azetaldehyd geltend macht. Der Versuch, diese Zurückdrängung der Azetaldehydverbindung in ihrem Verhalten den Bakterien gegenüber zu erproben, verbot sich, weil azetaldehydschwefligsaures Natrium an sich nur schwach keimtötend wirkt und freiem Azetaldehyd nach Beitzke[2]) eine erhebliche desinfizierende Wirkung zukommt.

Tabelle 33. Beeinflussung der Desinfektionswirkung $^1/_2$ molarer Lösungen von glukoseschwefligsaurem Natrium durch steigende Zusätze von Glukose bei Verwendung von Staphylokokken als Testobjekte.

Konzentration der angewandten Lösung ausgedrückt in Molen	Verhältnis in der Lösung zwischen Glukoseschwefligsaurem Natrium u. Glukose ausgedrückt in molekularen Mengen	Nach einer Einwirkung von												
		3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	24 Std.	30 Std.	36 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.
		trat in Bouillon Wachstum ein am (1. 2. 3. usw.) Tag nach Verimpfung												
Glukoseschwefligsaures Natrium $^1/_2$ molar	1:0	1.	2.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Glukose ($^1/_2$ molar)	1:1	1.	1.	2.	1.	2.	2.	3.	2.	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Glukose ($1^1/_2$ molar)	1:3	1.	1.	1.	1.	1.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Glukose ($2^1/_2$ molar)	1:5	1.	1.	1.	1.	2.	1.	2.	2.	2.	2.	2.	—	—

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 26. 231 u. 269. 1907.
[2]) Hyg. Rundschau Bd. 11.

Durch einen Zusatz von 2 Molekülen Chlornatrium auf ein Molekül glukoseschwefligsaures Natrium, s. Tabelle 34, wird die Desinfektionswirkung stark erhöht; weitere Vermehrung des Salzzusatzes bewirkt Rückgang der Erhöhung und bei einem Verhältnis von 1 : 10 hat die Lösung etwa wieder die bakterizide Wirkung der $^1/_2$ molaren Lösung des komplexen Salzes ohne Zusatz.

Tabelle 34. Beeinflussung der Desinfektionswirkung $^1/_2$ molarer Lösungen von glukoseschwefligsaurem Natrium durch steigende Zusätze von Chlornatrium.

Konzentration der angewandten Lösung ausgedrückt in Molen	Verhältnis in der Lösung zwischen glukoseschwefligsaurem Natrium u. Chlornatrium ausgedrückt in molekularen Mengen	Nach einer Einwirkung von													
		2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	24 Std.	30 Std.	36 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.
		trat in Bouillon Wachstum ein am (1. 2. 3. usw.) Tag nach der Verimpfung													
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar)	1 : 0	1.	1.	2.	1.	2.	2.	2.	2.	—	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Chlornatrium ($^1/_1$ molar)	1 : 2	2.	2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Chlornatrium ($2^1/_2$ molar)	1 : 5	2.	2.	2.	3.	2.	2.	—	—	—	—	—	—	—	—
Glukoseschwefligsaures Natrium ($^1/_2$ molar) + Chlornatrium (5 molar)	1 : 10	2.	2.	2.	2.	2.	2.	2.	3.	—	—	—	—	—	—
Chlornatrium gesättigt (ca. 6 fach molar	0 : 12	1.	1.	1.	1.	2.	1.	2.	2.	1.	1.	2.	2.	—	—

B. Feststellung der Zahl der bei der Einwirkung der schwefligen Säure, ihrer Salze und komplexen Verbindungen während bestimmter Zeiten noch keimfähig gebliebenen Staphylokokken.

Zunächst wurde die Einwirkung von verschiedenen Konzentrationen von schwefliger Säure während bestimmter Zeiten auf die Keimzahl geprüft, s. Tabelle 35, und damit die Einwirkung isomolekularer Lösungen der Schwefelsäure, s. Tabelle 36, verglichen. Die Ergebnisse der Versuche sind in Tabelle 37 zusammengestellt.

Man sieht, namentlich bei Anwendung geringerer Konzentrationen, die größere Desinfektionskraft der schwefligen Säure, während bei höheren Konzentrationen die Unterschiede mehr zurücktreten.

Tabelle 35. Vergleich der Einwirkung von Schwefligsäurelösungen von verschiedenem Gehalt in ihrer Wirkung auf Staphylokokken.

Angewandt: Staphylokokken-Granate II (Keimgehalt 29900).
Schwefligsäure-Lösung: 1/20-, 1/100-, und 1/200 molar (= 0,41 bezw. 0,08 bezw. 0,04 %ig).

Angewandte Schwefligsäurelösung	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/20 molar	0	0	1	1	1	2	—	0	0	0	0	0	0	0
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/100 molar	192	37	158	6	292	276	160	140	180	54	155	216	96	140
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	11	86	51	11	19	2	30	2	0	5	0	0	0	1
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/200 molar	1590	1400	202	2450	390	291	1050	507	520	1650	418	242	160	580
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	362	1600	389	7	219	—	515	79	3	1000	263	16	21	230

Tabelle 36. Vergleich von Schwefelsäurelösungen von verschiedenem Gehalt in ihrer Wirkung auf Staphylokokken.

Angewandt: Staphylokokken-Granate II (Keimgehalt 29900).
Schwefelsäurelösung: 1/20-, 1/100- und 1/200 molar (= 0,49 bezw. 0,1 bezw. 0,049 %ig).

Konzentration der angewandten Schwefelsäure in Molen	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/20 molar	4	6	15	2	5	2	6	0	0	0	0	0	0	0
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/100 molar	591	4200	10000	900	5600	1650	3800	6100	5000	—	269	1650	1500	2900
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	2	430	266	250	2400	550	650	16	0	6	7	116	28	35
	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
1/200 molar	6900	13000	15500	5000	15000	12700	11500	12000	8600	9000	12800	10000	8900	10200
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	4800	5000	8250	7900	6600	8000	6700	6200	920	930	3800	2350	3150	2900

Tabelle 37. Vergleich isomolekularer Lösungen von schwefliger und Schwefelsäure in ihrer Wirkung auf Staphylokokken.
(Zusammenstellung aus den Tabellen 35 und 36.)

Angewandt	Gehalt in Molen	Zahl der keimfähig gebliebenen Kokken nach 3 Minuten	5 Minuten	10 Minuten	20 Minuten
H_2SO_3	1/20 molar	—	—	—	—
H_2SO_4	1/20 „	6	—	—	—
H_2SO_3	1/100 „	160	140	30	1
H_2SO_4	1/100 „	3 800	2 900	650	35
H_2SO_3	1/200 „	1 050	580	515	230
H_2SO_4	1/200 „	11 500	10 200	6 700	2 900

Tabelle 38. Einfluß steigender Zusätze von Natriumsulfit auf die Desinfektionskraft einer 1/60 molaren Lösung von schwefliger Säure gegenüber Staphylokokken.

Angewandt: Granate IV (durchschnittlicher Keimgehalt 119000).
1/60 molare Lösung von schwefliger Säure.
Lösung von $Na_2SO_3 + H_2SO_3$ (je 1/60 molar) = Natriumbisulfit (1/60 molar).
Lösung von H_2SO_3 (1/60 molar) + Na_2SO_3 (1/12 molar).
Schwefelsäure (1/60 molar).

Angewandte Lösung	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken) 1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
H_2SO_3 1/60 molar	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
	19	22	41	33	45	18	29	11	26	24	—	31	36	26
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	1	8	15	1	16	3	7	2	0	2	16	3	6	6
H_2SO_3 und Na_2SO_3 je 1/60 molar (Verhältnis zwischen H_2SO_3 und Na_2SO_3 in molekularen Mengen = 1 : 1)	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
	4160	3800	930	3860	1220	11700	4400	660	720	1350	242	900	130	660
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	240	481	41	72	46	320	200	63	204	68	78	265	64	124
H_2SO_3 1/60 molar, Na_2SO_3 1/12 molar, (molekulares Verhältnis = 1 : 5)								Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
	—	—	—	—	—	—	—	15500	—	7700	770	3100	7100	6850
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	5200	1700	6800	8200	116	620	3770	880	7100	64	110	274	1350	1630
H_2SO_4 1/60 molar	Einwirkungsdauer: 3 Minuten							Einwirkungsdauer: 5 Minuten						
	53	53	630	60	196	189	197	181	32	450	52	118	21	144
	Einwirkungsdauer: 10 Minuten							Einwirkungsdauer: 20 Minuten						
	35	15	53	25	21	36	31	2	3	5	14	2	14	7

Tabelle 39. **Einwirkung von Natriumsulfit und Kaliumsulfit auf an Granaten angetrocknete Staphylokokken.**

Angewandt: Granate IV (durchschnittlicher Keimgehalt 119 000).
Natriumsulfitlösung 1/2 molar.
Kaliumsulfitlösung 1/10 molar.

Angewandte Lösung	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
	Einwirkungsdauer: 60 Minuten							Einwirkungsdauer: 120 Minuten						
Natriumsulfit 1/2 molar	25000	53000	44000	21800	30800	36000	35100	32900	30300	16600	19600	19500	37000	26000
Kaliumsulfit 1/10 molar	21600	42700	38700	35100	49000	44200	38500	58000	54800	24000	23900	25000	42000	37100

Tabelle 40. Zusammenstellung der Ergebnisse aus den Tabellen 38 und 39. **Einwirkung von schwefliger Säure, Schwefelsäure, schwefliger Säure mit steigenden Mengen Natriumsulfit, Natriumsulfit und Kaliumsulfit auf Staphylokokken.**

Angewandte Lösung	Molekulares Verhältnis	Zahl der keimfähig gebliebenen Kokken nach					
		3 Minuten	5 Minuten	10 Minuten	20 Minuten	60 Minuten	120 Minuten
a) Schweflige Säure, 1/60 molar		29	26	7	6		
b) Schwefelsäure, 1/60 molar		197	144	31	7		
c) Schweflige Säure, (1/60 molar) und Natriumsulfit (1/60 molar) = $NaHSO_3$ (1/30 molar)	1 : 1	4400	660	200	124		
d) Schweflige Säure (1/60 molar) und Natriumsulfit 1/2 molar	1 : 5		6850	3770	1630		
e) Natriumsulfit, 1/2 molar						35 100	26 000
f) Kaliumsulfit, 1/10 molar						38 500	37 100

Tabelle 38 gibt den Einfluß steigender Zusätze von Natriumsulfit zu gleich starken Lösungen von schwefliger Säure wieder, Tabelle 39 die Versuche über die keimtötende Kraft von Natrium- und Kaliumsulfit gegenüber Staphylokokken. Bei der Zusammenstellung der beiden Versuchsreihen in Tabelle 40 zeigt sich, daß daß eine 1/30 molare Lösung von Natriumbisulfit ($NaHSO_3$), die denselben Säuregehalt besitzt wie eine 1/60 molare Schwefligsäurelösung, dieser gleichwohl an Desinfektionskraft weit nachsteht und daß die keimtötende Wirkung durch weiteren Zusatz von Natriumsulfit noch stark vermindert wird. Bei

Einwirkung einer $^1/_2$ molaren Lösung von Natriumsulfit auf Staphylokokken wurde von der 1. zur 2. Stunde eine starke Verminderung des Keimgehalts beobachtet, während bei einer $^1/_{10}$ molaren Lösung von Kaliumsulfit der Keimgehalt ziemlich gleich blieb.

Die mit den Natriumsalzen der gebundenen schwefligen Säuren erhaltenen Keimzahlen sind in Tabelle 41 eingetragen.

Tabelle 41. Vergleich der Einwirkung der Natriumsalze der formaldehyd-, azetaldehyd-, azeton- und glukoseschwefligen Säure auf Staphylokokken.

Angewandt: Granate V (durchschnittlicher Keimgehalt 34000),
Formaldehydschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ molare Lösung,
Azetaldehydschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ „ „
Azetonschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ „ „
Glukoseschwefligsaures Natrium $^1/_1$ „ „
„ „ $^1/_2$ „ „
„ „ $^1/_5$ „ „

Angewandte Lösung (Konzentration in Molen)	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
Formaldehydschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ molar	Einwirkungsdauer: 180 Minuten							Einwirkungsdauer: 300 Minuten						
	1600	2800	1250	960	540	1680	1470	154	82	570	127	270	220	239
Azetaldehydschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ molar	Einwirkungsdauer: 180 Minuten							Einwirkungsdauer: 300 Minuten						
	4100	2100	5200	2200	3900	6500	4000	770	1600	1100	3500	2550	1250	1800
Azetonschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ molar	Einwirkungsdauer: 180 Minuten							Einwirkungsdauer: 300 Minuten						
	1900	1200	1680	3600	3900	7600	3300	530	450	430	700	380	570	510
Glukoseschwefligsaures Natrium, $^1/_1$ molar	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	704	3070	1020	1150	3260	1280	1750	277	103	171	1560	576	2170	810
Desgl., $^1/_2$ molar	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	1800	1980	1090	1730	1180	2620	1750	1050	1500	119	256	1500	710	890
Desgl., $^1/_5$ molar	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	2560	3000	289	3600	5830	1470	2800	1600	760	1560	2400	1630	1110	1500

Da die Spaltungsgleichgewichte sich mit verschiedener Geschwindigkeit einstellen, wurden die Lösungen mehrere Stunden vor dem Versuche hergestellt, um sicher zu sein, daß bei der Einwirkung auf die Keime das endgültige Gleichgewicht in der Lösung erreicht war.

Tabelle 42. Zusammenstellung der Ergebnisse von Tabelle 41 betreffend die Einwirkung der Natriumsalze der gebundenen schwefligen Säuren auf Staphylokokken.

Angewandt	Konzentration der Lösung	Zahl der keimfähig gebliebenen Kokken nach		
		120 Minuten	180 Minuten	300 Minuten
Formaldehydschwefligsaures Natrium	1/1 molar		1470	239
Azetaldehydschwefligsaures Natrium	1/1 „		4000	1800
Azetonschwefligsaures Natrium	1/1 „		3300	510
Glukoseschwefligsaures Natrium	1/1 „	1750	810	
Desgl.	1/2 „	1750	890	
Desgl.	1/5 „	2800	1500	

Wie man aus der Zusammenstellung der Ergebnisse in Tabelle 42 sieht, wirkt, wenn wir zunächst vom formaldehydschwefligsauren Natrium absehen, in Normallösung das glukoseschwefligsaure Natrium am stärksten, ihm folgt schon in erheblichem Abstand das azeton- dann das azetaldehydschwefligsaure Natrium; formaldehydschwefligsaures Natrium aber entfaltet eine stärkere Wirkung als azetonschwefligsaures Natrium, was, wie schon oben erwähnt, vermutlich auf die Mitwirkung des zweiten Spaltungsproduktes, des Formaldehyds, bei saurer Reaktion der Lösung zurückzuführen ist.

In weiteren Versuchen wurde erprobt, ob sich die Zurückdrängung der Komplexspaltung durch Zugabe eines der Spaltungsprodukte im Keimtötungsvermögen geltend macht, s. Tabelle 43 (S. 336).

Zu dem Zweck wurden zu bestimmten Mengen einer molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium berechnete Mengen einer 5 fach molaren Lösung von Glukose zugefügt und die Lösung dann mit sterilem Wasser bis zu dem einer 1/2 molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium entsprechenden Verdünnungsgrad aufgefüllt.

Die Zusätze machen sich, wie die Zusammenstellung der Ergebnisse in Tabelle 45 (S. 337) zeigt, namentlich bei dem Verhältnis 1 : 3 und 1 : 5 zwischen komplexem Salz und Glukose in einer starken Herabsetzung der Desinfektionswirkung geltend, wie sie auch der Annahme entspricht, daß nicht das ganze Molekül des komplexen Salzes der hauptsächlich wirksame Bestandteil der Lösungen ist, sondern das von ihm abgespaltene Natriumbisulfit.

Bei der Prüfung, welchen Einfluß der Zusatz steigender Mengen Kochsalz zu einer 1/2 molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium hat, s. Tabelle 44 (S. 337), ergab sich, daß kleine Zusätze — 2—5 Moleküle Kochsalz auf 1 Molekül komplexes Salz — die Desinfektionswirkung wesentlich erhöhen, daß diese Erhöhung aber durch starke Zusätze (10 : 1) wieder herabgedrückt wird. Die zu prüfenden Lösungen wurden auf dieselbe Weise, wie oben beschrieben ist, aus einer molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium und einer 6 fach molaren Chlornatriumlösung hergestellt.

Tabelle 43. Vergleichende Versuche über den Einfluß steigender Zusätze von Glukose auf die Desinfektionskraft einer $^1/_2$ molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium gegenüber Staphylokokken.

Angewandt: Granate V (durchschnittlicher Keimgehalt 34000),

I. $^1/_2$ molare Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium,

II. Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium + Glukose, je $^1/_2$ molar in der Lösung, molekulares Verhältnis = 1 : 1,

III. Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium ($^1/_2$ molar) + Glukose ($1^1/_2$ molar), molekulares Verhältnis = 1 : 3,

IV. Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium ($^1/_2$ molar) + Glukose ($2^1/_2$ molar), molekulares Verhältnis = 1 : 5.

Angewandte Lösung	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
I. Glukoseschwefligsaures Natrium $^1/_2$ molar	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	1800	1980	1730	1180	2620	1090	1750	1050	1500	119	256	1500	710	890
II. Desgl. + Glukose 1 : 1	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	1730	1980	960	1470	7300	2370	2650	890	1150	860	207	640	460	700
III. Desgl. + Glukose 1 : 3	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	2170	6800	3200	5500	3100	5900	4450	960	6600	4900	3100	4700	2400	3800
IV. Desgl. + Glukose 1 : 5	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	11700	8600	5900	3500	3200	1670	5800	2700	5400	1600	2000	3600	4300	3300
	Einwirkungsdauer: 240 Minuten													
	207	650	1860	3200	3000	950	1650							

Zu beachten ist dabei, daß, wie aus der Tabelle 44 hervorgeht, auch die Aufbewahrung in gesättigter Kochsalzlösung und die Überführung aus dieser konzentrierten Lösung in destilliertes Wasser die Staphylokokken nicht unerheblich schädigt. Der Versuch wurde in der Weise vorgenommen, daß eine größere Zahl Staphylokokkengranaten 5 Stunden lang im Thermostaten in gesättigter Kochsalzlösung gehalten und dann zu je 5 und 5 in Flaschen mit je 100 ccm sterilen destillierten Wassers gebracht wurden; die Flaschen wurden dann zur Absprengung der Staphylokokken in der bei der Bestimmung der an Granaten angetrockneten Keimzahl üblichen Weise 3 Minuten lang geschüttelt und mit je 1 ccm dieser Flüssigkeit die nach 3 Tagen auszuzählenden Agarplatten gegossen; es zeigte sich, daß die Keimzahl durch diese Behandlung von durchschnittlich 34000 auf 12350 herabgegangen war.

Besprechung der Ergebnisse.

1. Die Prüfung der schwefligen Säure, ihrer Salze und der komplexen Verbindungen auf entwicklungshemmende und keimtötende Eigenschaften wurde nach



Tabelle 44. Vergleichende Versuche über den Einfluß steigender Zusätze von Kochsalz auf die Desinfektionskraft einer ½ molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium.

Angewandt: Granate V (durchschnittlicher Keimgehalt 34000),

I. ½ molare Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium,

II. Lösung von glukoseschwefligsauren Natrium (½ molar) + Chlornatrium (¹/₁ molar), molekulares Verhältnis 1 : 2,

III. Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium (½ molar) + Chlornatrium (2 ½ molar), molekulares Verhältnis 1 : 5,

IV. Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium (½ molar) + Chlornatrium (5 molar), molekulares Verhältnis 1 : 10,

V. Gesättigte Kochsalzlösung.

Angewandte Lösung	Zahl der in den einzelnen Schalenkulturen entwickelten Kolonien (d. h. keimfähig gebliebenen Kokken)													
	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel	1. Schale	2. Schale	3. Schale	4. Schale	5. Schale	6. Schale	im Mittel
I. Glukoseschwefligsaures Natrium ½ molar	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	1800	1980	1730	1180	2620	1090	1750	1050	1500	119	256	1500	710	890
II. Desgl. + Chlornatrium 1 : 2	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	0	2	0	17	5	2	4	0	1	1	1	0	0	—
III. Desgl., 1 : 5	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	9	61	18	7	31	22	25	0	2	1	3	0	2	1
IV. Desgl., 1 : 10	Einwirkungsdauer: 120 Minuten							Einwirkungsdauer: 180 Minuten						
	3100	2900	5300	1900	5100	4600	3800	350	128	768	258	180	195	310
V. Chlornatriumlös. gesättigt	Einwirkungsdauer: 300 Minuten													
	20700	21000	1000	10800	5600	15000	12350							

Tabelle 45. Zusammenstellung der Ergebnisse der Tabellen 43 und 44, betreffend den Einfluß von Zusätzen von Glukose bezw. Chlornatrium zu einer ½ molaren Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium.

Zusammensetzung und Gehalt der Lösung	Molekulares Verhältnis zwischen den Bestandteilen der Lösung	Zahl der keimfähig gebliebenen Kokken		
		120 Min.	180 Min.	240 Min.
Glukoseschwefligsaures Natrium, ½ molar		1750	890	
„ „ „ „ ½ „ + Glukose, ½ molar	1 : 1	2650	700	
„ „ „ „ ½ „ + „ 1½ „	1 : 3	4450	3800	
„ „ „ „ ½ „ + „ 2½ „	1 : 5	5800	3300	1650
„ „ „ „ ½ „ + Chlornatr. ¹/₁ mol.	1 : 2	4	—	
„ „ „ „ ½ „ + „ 2½ „	1 : 5	25	1	
„ „ „ „ ½ „ + „ 5 „	1 : 10	3800	310	
Chlornatriumlösung gesättigt nach 300 Minuten 12 350 Keime				

2 Methoden vorgenommen: bei der einen standen die Keime im Nährmedium dauernd unter der Einwirkung der betreffenden Mittel („statische Methode"), bei der anderen wurden die Keime gemessene Zeiten der Einwirkung der Verbindungen ausgesetzt und dann in ein passendes Nährmedium gebracht („kinetische Methode").

2. Für die statische Methode wurden Schimmelpilze, Hefen und Bakterien verwendet. Die Widerstandsfähigkeit dieser Keime gegenüber schwefliger Säure und ihren Verbindungen ist sehr verschieden und wechselt auch mit dem Nährmedium.

Im allgemeinen ertragen Schimmelpilze die relativ höchsten Konzentrationen, die Hefen stehen ihnen nahe, Bakterien sind viel empfindlicher. Die zur Abtötung von Bakterien, Hefen und Schimmelpilzen erforderlichen Konzentrationen an schwefliger Säure verhalten sich etwa wie 1 : 4 : 5.

Glukosezusatz zum Nährboden vermindert die wachstumhemmende Kraft der schwefligen Säure.

Die Wirkung der schwefligen Säure ist bei 37° stärker als bei 22°.

Natriumsulfit hatte in den angewandten Konzentrationen keine entwicklungshemmende Kraft.

Das Keimtötungsvermögen des Natriumbisulfits stand hinter dem einer Schwefligsäurelösung von gleichem Sulfitgehalt zurück.

Zum Vergleich wurden unter denselben Verhältnissen Versuche mit Schwefelsäure und Phenol angestellt. Schwefelsäure zeigte eine ungleich geringere Wirkung als schweflige Säure, obschon sie chemisch eine stärkere Säure ist. Gegenüber Phenol waren Schimmelpilze, Hefen und Bakterien ziemlich gleich widerstandsfähig; die zur Unterdrückung des Wachstums aller 3 Keimarten erforderliche Konzentration an Phenol entsprach durchschnittlich einer $^1/_{55}$ molaren Lösung, während schweflige Säure auf Schimmelpilze in $^1/_{150}$, auf Hefen in $^1/_{186}$, auf Bakterien in $^1/_{520}$ molarer Lösung keimtötend wirkt. Von Phenol ist demnach eine relativ viel höhere Konzentration zur Keimtötung erforderlich als von schwefliger Säure.

Von den komplexen Verbindungen erwiesen sich formaldehyd- und azetaldehydschwefligsaures Natrium gegenüber Schimmelpilzen selbst in hohen Konzentrationen unwirksam; stärkere Wirkung entfalteten Aceton- und glukoseschwefligsaures Natrium. In ihrem Verhalten gegenüber den Bakterien ordnen sich die Verbindungen in folgende Reihenfolge: glukoseschwefligsaures Natrium wirkt am stärksten, nächstdem azeton-, am schwächsten azetaldehydschwefligsaures Natrium; diese Verbindungen stellen sich in ihrer Wirkung gegenüber Bakterien somit in dieselbe Reihenfolge, wie in ihrem Verhalten gegenüber dem Warmblüterorganismus: die Wirkung auf die Zelle nimmt zu mit der Leichtigkeit, mit der aus dem Komplex Natriumbisulfit abgespalten wird; die Wirkung dieser Verbindungen ist daher wohl auf die des abgespaltenen Bisulfits zurückzuführen. Dagegen stellt sich das formaldehydschwefligsaure Natrium außerhalb dieser Reihenfolge, indem es, obschon in geringerem Maße der Komplexspaltung unterliegend als azetaldehydschwefligsaures Natrium, Bakterien gegenüber etwas stärker keimtötend wirkt als dieses. Dies ist vermutlich auf die durch saure Reaktion unterstützte Wirkung seines zweiten Spaltungsproduktes, des Formaldehyds, zurückzuführen.

3. Die zur Konservierung erforderliche Konzentration an schwefliger Säure ist demnach in hohem Grade abhängig von der chemischen Natur des Mediums, in dem sie wirkt, und wird schon durch kleine Schwankungen in dessen chemischer Zusammensetzung beeinflußt.

4. Bei der Anwendung der kinetischen Methode wurden sowohl die zur Abtötung der Staphylokokken durch bestimmte Lösungen der Sulfite erforderlichen Zeiten festgestellt, als auch die innerhalb bestimmter Einwirkungszeiten noch keimfähig gebliebene Anzahl von Bakterien bestimmt (Methode von Paul und Krönig).

Die Schwefelsäure erwies sich auch hier als schwächer wirksam als schweflige Säure; Natriumbisulfit hatte eine ungleich geringere bakterizide Kraft als eine Lösung von schwefliger Säure von gleichem Säuregehalt.

Dem Natrium- und Kaliumsulfit kommt so gut wie keine desinfizierende Wirkung zu.

Die komplexen Verbindungen stellten sich — vom formaldehydschwefligsauren Natrium abgesehen — auch hier bei beiden Prüfungsmethoden in die Reihe: glukoseschwefligsaures Natrium am stärksten wirkend, nächst ihm azetonschwefligsaures, am schwächsten azetaldehydschwefligsaures Natrium. Das formaldehydschwefligsaure Natrium wirkte auf Staphylokokken noch etwas stärker ein, als azetonschwefligsaures Natrium.

Zusätze von Glukose zu glukoseschwefligsaurem Natrium erniedrigen die Desinfektionswirkung erheblich.

Zusatz von Kochsalz zur Lösung von glukoseschwefligsaurem Natrium im Verhältnis 2 : 1 und 5 : 1 erhöht die keimtötende Kraft des Komplexes wesentlich; bei weiterer Steigerung des Zusatzes auf 10 Moleküle Kochsalz auf 1 Molekül Sulfit ist die desinfizierende Wirkung der Lösung geringer als bei den niedrigeren Zusätzen.

5. Wie die in der vorliegenden Arbeit ausgeführten Versuche zeigen, hat schweflige Säure namentlich gegenüber Bakterien, aber auch gegen Hefen und Schimmelpilze ein starkes Keimtötungsvermögen, das dasjenige äquimolekularer Phenollösungen wesentlich übertrifft. Ihre praktische Verwendbarkeit wird aber, von Nachteilen für die Gesundheit abgesehen, stark beeinträchtigt durch ihre Flüchtigkeit und starke Reaktionsfähigkeit (Oxydation und chemische Anlagerung), so daß wie bei keinem anderen Konservierungsmittel mit der Abnahme der wirksamen Konzentration zu rechnen ist. Allgemeine Regeln über die zur Sterilisation und zur Konservierung erforderlichen Konzentrationen lassen sich nicht aufstellen. Der erforderliche Gehalt an Schwefeldioxyd muß von Fall zu Fall ermittelt werden.

Es erhebt sich nun die Frage, in wie weit die mitgeteilten Versuchsergebnisse eine Beurteilung der praktischen Verwendbarkeit des Schwefeldioxyds zur Konservierung von Lebensmitteln und der zu dem Zweck erforderlichen Mengen gestatten, wobei die Frage außer Erörterung bleibt, ob die schweflige Säure als Konservierungsmittel für Lebensmittel überhaupt als zulässig erachtet werden kann. Die Versuche zeigten, daß das starke Keimtötungsvermögen der schwefligen Säure stark beeinflußt wird durch das Medium (Brot, Agar, Gelatine, Fleischsaft), und daß

z. B. schon ein kleiner Zuckergehalt des Nährbodens die zur Abtötung der Keime erforderliche Konzentration erhöht.

Es läßt sich daher ein für jedes Nahrungsmittel verwertbarer Gehalt, der die Abtötung oder Entwicklungshemmung in jedem Falle sicher bewirkt, nicht angeben. Die zur Konservierung erforderliche Schwefligsäuremenge hängt ab von der chemischen Natur des zu schützenden Stoffs, d. h. in welche Gruppe von Nahrungsmitteln er gehört. Aber auch innerhalb derselben Gruppe wird der erforderliche Gehalt an schwefliger Säure stark beeinflußt durch die quantitative chemische Zusammensetzung des zu konservierenden Stoffs; ein stark säurehaltiger Wein wird z. B. andere Mengen Schwefeldioxyd erfordern, als ein vorwiegend zuckerhaltiger.

Da die schweflige Säure vorwiegend bei der Bereitung von Dörrobst und Wein Anwendung findet, so wurden Versuche darüber angestellt, welche Konzentrationen an Schwefeldioxyd zur Konservierung von Dörrobst erforderlich sind. Es zeigte sich, daß auf regelrecht getrockneten ungeschwefelten Aprikosen und Zwetschgen kein sichtbares Wachstum von Schimmelpilzen, Hefen und Bakterien zu erzielen war, daß also eine Schwefelung des Obstes zur Konservierung nicht erforderlich ist.

Über Versuche mit Wein wird in einer späteren Arbeit berichtet werden.

Über die Ursachen der natürlichen Pneumokokkenimmunität.

Von

Dr. E. Ungermann,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte.

In einer vor kurzem veröffentlichten Untersuchung über die Bedeutung der opsonischen Serumkörper für die normale Tuberkuloseresistenz[1]) kamen wir zu dem Schlusse, daß die Opsonine bei dieser Immunität keine Rolle spielen dürften. Wir wiesen aber darauf hin, daß im Gegensatz dazu bei manchen anderen Infektionserregern, so besonders bei den Pneumokokken, enge Beziehungen zwischen den phagozytären Kräften des Normalserums und der natürlichen Immunität wahrscheinlich gemacht worden sind. Wir haben diese Beziehungen nun näher geprüft und insbesondere untersucht, ob sich bei der natürlichen Immunität gegen Pneumokokken eine solche bis ins einzelne gehende Parallelität zwischen phagozytärer Serumwirkung und Immunität zeigen läßt, wie wir sie kürzlich für die künstliche Pneumokokkenimmunität bei Untersuchung der typischen und atypischen Pneumokokkenstämme gefunden haben[2]).

Wir wollen aber die Opsonine nicht als die einzige Ursache der normalen Immunität gegen Pneumokokken bei allen Tierarten hinstellen; so sollen nach Schneider[3]) bei Meerschweinchen Leukine die Hauptrolle spielen.

Wenn es schon bei der erworbenen Immunität verhältnismäßig selten möglich sein wird, einen einzigen Serumkörper als die Ursache derselben anzusprechen, so wird das in noch viel höherem Grade bei der natürlichen Resistenz der Fall sein, die ihrer unspezifischen Natur gemäß wohl sehr viel mannigfaltiger und verwickelter sein dürfte als die erworbene Immunität.

Man begegnet einer Resistenz gegen Pneumokokken recht häufig bei unseren Versuchstieren. Zwar ist nur ein kleiner Teil der aus Pneumoniefällen in Reinkultur gewonnenen Pneumokokkenstämme von Anfang an mehr oder weniger avirulent, aber auch die virulentesten können vielfach durch die Kultur auf künstlichen Nährböden zu harmlosen Bakterien umgezüchtet werden, ohne ihre sonstigen Charaktere zu ändern; oft tritt allerdings als Merkmal einer gewissen Umstimmung ein reichliches Wachstum und eine geringere Empfindlichkeit gegen das längere Verweilen auf demselben Nährboden zutage.

---

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 34, S. 286.
[2]) Zeitschrift für Immunitätsforschung Bd. 5. 1910. S. 269.
[3]) Zeitschrift für Immunitätsforschung Ref. III, 652.

Ein Unterschied zwischen virulenten und avirulenten Pneumokokken besteht ferner häufig in ihrem Verhalten gegen gallensaure Salze; Neufeld gab 1900 die Tatsache an, daß Pneumokokken durch Galle bezw. Natr. taurocholicum aufgelöst würden. Diese Erfahrung ist seitdem oft bestätigt worden. Nun hat Neufeld[1]) bereits in der erwähnten Publikation sowie später in Gemeinschaft mit Händel[2]) auf die merkwürdige Erscheinung hingewiesen, daß gänzlich avirulente Pneumokokkenstämme der Auflösung durch Natrium taurocholicum widerstehen. Auch unsere avirulenten Stämme wurden durch Natrium taurocholicum nicht beeinflußt, während sich die virulenten darin leicht und schnell auflösten. Dieser Unterschied bestand auch zwischen der unten beschriebenen virulenten und avirulenten Varietät des Pneumokokkus Br. Die eigenartige Erscheinnng spricht dafür, daß der Verlust der Virulenz oft mit gewissen physikalischen Veränderungen der Kokkenhülle Hand in Hand geht, die das Bakterium der Phagozytose zugänglich, dem Gallensalze unzugänglich machen.

Dagegen besteht, wie auch Rosenow hervorhebt, zwischen der Kapselbildung und der Phagozytierbarkeit bei Pneumokokken nicht ein solcher Zusammenhang wie bei Milzbrandbazillen.

Die Virulenz der einzelnen Stämme für das Kaninchen und die Maus, die beiden Tierarten, die zu Virulenzprüfungen am meisten benutzt werden, geht in der Regel durchaus parallel. Auch die Virulenzabnahme eines Stammes bezieht sich nach unseren Erfahrungen meist auf beide Tierarten in gleicher Weise. Dennoch ist die Avirulenz eines solchen Mikroorganismus nicht etwa eine absolute Eigenschaft desselben, sondern beruht durchaus auf Wechselbeziehungen zwischem diesem Mikroorganismus und dem betreffenden Tierkörper.

Über die Art der Vernichtung der Pneumokokken im Tierkörper herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Von Radziewsky[3]) sind bakteriolytische Vorgänge nach Injektion von 0,1 ccm einer Pneumokokkenemulsion ins subkutane Gewebe des Kaninchenohres beobachtet worden. Diese Bakteriolyse stellte sich in einer progessiven Abnahme der Färbbarkeit der Kokken dar, so daß schließlich nur die leeren Kapseln übrigblieben. Aus den Beobachtungen von Radziewski kann jedoch nicht ein Schluß auf die Ursachen, welche die Virulenz oder Avirulenz der Pneumokokken bedingen, gezogen werden. Vielmehr besteht die Wahrnehmung des Autors darin, daß gerade bei fortschreitender Infektion, also bei virulenten Bakterien, neben der Vermehrung in allen Fällen auch ein starker Bakterienzerfall stattfindet. Kisskalt[4]) konnte ähnliche Befunde erheben; doch sah er auf Schnittpräparaten an Stellen, die im Ausstrich nur extrazelluläre Degeneration der Kokken gezeigt hatten, fast ausschließlich intrazelluläre Lagerung derselben. Er schließt aus seinen Versuchen, daß unter den Bedingungen einer natürlichen Infektion eine extrazelluläre Lyse nicht zustande käme. Die Bedeutung bakteriolytischer Substanzen für die Pneumokokkenrestistenz erscheint demnach zweifelhaft.

Ebenso unsicher ist die bakterizide Wirkung des Serums in vitro gegenüber Pneumokokken. Mennes[5]), Rosenow[6]) u. a. stellten fest, daß Pneumokokkenimmunserum nur in Gegenwart von Leukozyten bakterizide Wirkungen entfalte, eine Fähig-

---

[1]) Zeitschrift für Hygiene Bd. 34, S. 454.
[2]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 34, S. 54.
[3]) Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXXVII.
[4]) Ebenda, Bd. XLV und XLVII.
[5]) Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXV.
[6]) The journal of infektious diseases, Bd. III.

keit, die dem Normalserum gänzlich fehlt. In neuester Zeit hat Much[1]) über Beobachtungen berichtet, aus denen eine bakterizide Wirkung des Menschenplasmas auf Pneumokokken hervorgeht. Es steht noch dahin, wie weit diese Befunde auch für andere Tierarten gelten und in welchem Verhältnis zur Immunität sie stehen.

Dagegen hat Strouse[2]) für einen Spezialfall der Pneumokokkenimmunität, die Resistenz der Taube, die auch den virulenten Kokken gegenüber vollkommen unempfänglich ist, ohne daß ihr Serum oder Leukozytenexsudat eine wesentliche bakterizide Wirkung besitzt, und ohne daß sich die Leukozyten durch eine besonders rege Freßtätigkeit den Pneumokokken gegenüber auszeichnen, eine ganz andere Ursache aufgedeckt. Die Taube ist deswegen immun, weil ihre höhere Eigenwärme eine Vermehrung der Pneumokokken in ihrem Körper nicht gestattet; setzte der Autor die hohe Temperatur von 41,5° durch Pyramidoninjektionen herab, so konnten die Tauben infiziert werden und gingen an der Infektion ein. Der Fall zeigt, auf wie differenten Grundlagen die natürliche Immunität beruhen kann, und daß die ausschließliche Heranziehung eines Mechanismus insbesondere bei fern voneinander stehenden Tierarten selten zu Recht bestehen wird.

Aus den meisten Arbeiten auf dem Gebiete der Pneumokokkenresistenz scheint aber mit Sicherheit hervorzugehen, daß für diesen Vorgang phagozytäre Prozesse bei der Mehrzahl der Tierarten an erster Stelle verantwortlich zu machen sind.

Sehr deutlich kommen diese Verhältnisse in den Resultaten einer Arbeit von Zade[3]) zum Ausdruck. Der Autor untersuchte die Phagozytierbarkeit von Pneumokokkenstämmen in verschiedenen Virulenzstadien, die durch Steigerung der Pathogenität durch Mäusepassagen erzielt wurden. Es zeigte sich, daß die Phagozytierbarkeit der Kokken unter dem Einfluß von Normalserum (von Mäusen und von Menschen) ihrer Virulenz für Mäuse umgekehrt proportional war; es trat dabei ein völliger Parallelismus der Wirkung des Mäuse- und Menschenserums zutage, sodaß der Autor für nahe Beziehungen der Menschen- und Mäusevirulenz der Pneumokokken eintritt.

Bereits früher haben Rosenow und Strouse[4]) in zahlreichen Versuchen gezeigt, daß avirulente Pneumokokkenstämme im Gegensatz zu virulenten der Opsoninwirkung durch Normalserum unterliegen. Diese Versuche sind jedoch insofern nicht voll beweisend, als die Virulenz der Pneumokokken nicht an derselben Tierart geprüft wurde, von der das betreffende Normalserum stammte; meist wurde menschliches Serum benutzt, die Virulenz aber an Mäusen oder Kaninchen festgestellt. Teilweise wurden die Virulenzprüfungen nicht quantitativ sondern in großen Dosen vorgenommen; so injizierte Rosenow bei Kaninchen 1—5 ccm.

Bekanntlich sind für Streptokokken Beziehungen zwischen Virulenz und Resistenz gegen die Phagozytose in vitro schon von Denys und Marchand gefunden und von anderen Autoren, so von Hectoen, bestätigt worden.

---

[1]) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. XII.
[2]) The journal of experimental medicine, Bd. XI, p. 743.
[3]) Zeitschrift für Immunitätsforschung, Orig. Bd. II, S. 81.
[4]) The journal of infektious diseases V, III.

Auf der Annahme enger Beziehungen von Virulenz beziehungsweise Immunität und Normalserumphagozytose beruht auch ein Vorschlag von Bürgers[1]), die Pathogenität von Streptokokken und die Resistenz eines Menschen gegen einen Streptokokkenstamm durch die Bestimmung seiner Phagozytierbarkeit im Normalserum und im Serum des betreffenden Patienten festzustellen.

Vor kurzem hat Huggenberg[2]) Versuche bekannt gegeben, aus denen zwar ebenfalls eine Steigerung der Phagozytose von Streptokokken durch Normalserum, aber kein deutlicher Parallelismus zwischen Virulenz und Normalserumphagozytose hervorgeht. Die Resultate weichen auch noch in einem anderen Punkte erheblich von den früheren Befunden ab: Der Autor sah auch bei Streptokokken von hoher Virulenz Spontanphagozytose eintreten. Dieser Befund steht in scharfem Gegensatz zu den Beobachtungen von Denys, Marchand, Neufeld und Rimpau u. a. sowie zu den Ergebnissen, die für die Pneumokokken bisher von allen Forschern erhoben wurden.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht also für Pneumokokken ein deutlicher Parallelismus zwischen der Unfähigkeit, ein Tier zu infizieren und der Phagozytierbarkeit unter Normalserumeinfluß hervor; dabei wurde aber die Virulenz der Keime nur für eine Tierart berücksichtigt, und zwar vielfach nicht für diejenige, von der das zu untersuchende Normalserum stammte.

Wir sind in den folgenden Untersuchungen insbesondere auch Fällen nachgegangen, in denen die Empfänglichkeit verschiedener Tierarten gegen einige Pneumokokkenstämme eine ganz verschiedene war, und haben versucht, ob auch in diesen Fällen ein Parallelismus zwischen der Immunität und der Phagozytose durch Normalserum vorhanden war. Wir glaubten, daß, wenn sich auch in solchen Fällen ein absoluter Parallelismus zwischen Immunität und Phagozytose nachweisen ließe, dies mit besonderem Nachdruck für die hohe Bedeutung der Opsonine des Normalserums für die natürliche Pneumokokkenresistenz sprechen würde.

Technik der Versuche.

Als Versuchstiere eignen sich am besten Kaninchen und Mäuse, bei denen Pneumokokken eine akute Septicämie erregen und dabei ganz markante Unterschiede der Virulenz zutage treten lassen. Meerschweinchen gehen oft erst nach einer Reihe von Tagen oder auch nach mehreren Wochen an eitrigen Entzündungen der serösen Höhlen oder abszedierender Pneumonie zugrunde; dabei treten Unterschiede in der Virulenz der Stämme wenig hervor, außerdem öfters Unregelmäßigkeiten, indem kleine Dosen töten, größere nicht. Aber die Leukozyten des Meerschweinchens eignen sich für Phagozytoseversuche in vitro besonders mit Immunseris ganz ausgezeichnet, zumal sie

[1]) Zentralblatt für Gynaekologie, 34. Jahrg., 1910, Nr. 18.

[2]) Zentralblatt für Bakteriologie Bd. 55, Heft 1, S. 53.

auch die aufgenommenen Bakterien am wenigsten zu schädigen scheinen[1]). Bei der Maus wurde die zu prüfende Bakterienmenge intraperitoneal injiziert, beim Kaninchen in die Subkutis des Ohres; dabei bieten die lokalen Symptome am Ohr ein gutes Hilfsmittel für die Beurteilung des Impfeffektes. Die Begriffe der Immunität beziehungsweise der Empfänglichkeit sind natürlich relative; wenn ein Stamm in einer Menge von 1 ccm Bouillonkultur beim Kaninchen, bei 0,1 ccm bei der Maus keine schweren Folgen bedingt, dürfte er als praktisch avirulent bezeichnet werden.

Für die Phagozytose in vitro wurde ausschließlich die von Neufeld für die Bakteriotropinuntersuchungen angegebene Technik befolgt. Mit wechselnden Mengen des Normalserums, — es wurden in der Regel je 3 und 1 Tropfen benutzt, — wurden je 2 Tropfen der Leukozytenemulsion und der 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur in kleinen, kurzen Gläschen gemischt, darauf 3 Stunden bei 37° gehalten, der Bodensatz nach Entfernung der überstehenden Flüssigkeit möglichst trocken ausgestrichen, die Präparate fixiert und in verdünnter Mansonlösung gefärbt.

Die Sera kamen in ganz frischem Zustande und daneben inaktiviert zur Verwendung. Zur Gewinnung des Mäuseserums wurde das Herz eröffnet, das in die Pleurahöhle geflossene Blut mit einer Wrightschen Kapillare aufgezogen und darin zentrifugiert. Man erhält auf diese Weise von einer Maus bequem etwa 0,50 ccm Serum.

Anfangs benutzten wir Peritonealexsudatleukozyten des Meerschweinchens; später wurde auch die Verwendung von Leukozyten des Kaninchens und der Maus notwendig. Zur Gewinnung der Leukozyten erhielt eine Maus 1 ccm einer sterilen 30%igen Aleuronatbouillon. Man erhält dabei soviel Exsudat, daß daraus 8—10 Tropfen der geeigneten Leukozytonemulsion hergestellt werden können. Beim Kaninchen erhielten wir gute Exsudate nach intraperitonealer Injektion von 50 ccm 3%iger Peptonbouillon.

Zum Aufnehmen der Exsudate der Maus und des Kaninchens empfiehlt sich die Verwendung von viel Natriumcitrat, da sich bei ihnen leicht Gerinnung einstellt.

Die Deutung der Präparate muß bei der Normalserumphagozytose unter etwas anderen Gesichtspunkten erfolgen als bei Versuchen mit Immunserum. Beim Normalserum findet man nie eine so vollständige Phagozytose seitens fast aller Leukozyten wie sie sich bei starker Bakteriotropinwirkung stets einstellt. Die Zahl der außerhalb liegenden Kokken ist meist eine sehr erhebliche, um so größer, je mehr Serum in der Mischung enthalten ist; denn die notwendige lange Bebrütung veranlaßt eine starke Vermehrung der Bakterien in dem ihnen zusagenden Nährboden. Die freiliegenden Kokken zeigten bei gänzlich fehlender Phagozytose eine eigentümliche und ziemlich charakteristische Kranzstellung in einer oder mehreren Reihen um die ganz leeren Leukozyten. Berücksichtigung verdient auch die verschiedene verdauende Kraft der Leukozytenarten. Wir sahen bei Mäuse-, besonders aber bei Kaninchenleukozyten ein sehr erhebliches Verdauungsvermögen; oft sahen wir einzelne dieser Zellen ganz angefüllt mit blassen gequollenen, nur als veränderte Kokken zu deutenden Gebilden neben sehr dicht mit gut erhaltenen Pneumokokken gefüllten Leukozyten.

Die Zählung der phagozytierten Keime wäre in diesem Falle schwierig gewesen. Und auch sonst haben wir sie nicht angewandt, weil die erhaltenen Zahlen nur eine

---

[1]) Ebenso haben wir mit Phagozytoseversuchen im Peritoneum von Meerschweinchen vorzügliche Resultate gehabt; wir sahen nämlich bei gleichzeitiger intraperitonealer Injektion von spezifischem Immunserum und virulenten Pneumokokken eine äußerst lebhafte Phagozytose eintreten, die bei den Kontrolltieren ausblieb. Römer gibt an, in diesem Falle keine Phagozytose gesehen zu haben. Es ist aber nicht ersichtlich, ob das von ihm benutzte Antiserum wirklich einen Schutzwert besaß.



scheinbare Sicherheit geben. Die Schätzung nach dem Eindruck einer größeren Anzahl von Gesichtsfeldern genügte für eine Beurteilung der Phagozytose in der für uns erforderlichen Genauigkeit durchaus.

Herkunft, kulturelles und morphologisches Verhalten der benutzten Kokkenstämme.

Wir haben unsere Versuche mit drei mehr oder weniger avirulenten Pneumokokkenstämmen ausgeführt. In ihren kulturellen und morphologischen Eigenschaften waren die drei Stämme echte Pneumokokken, die in Diplokokkenform oder in kurzen Ketten mit typisch lanzettlichen oder etwas rundlichen Einzelgliedern wuchsen, die Bouillon diffus trübten, auf Agar sehr feine tautröpfchenartige Kolonien bildeten und in eiweißreichen Nährmedien sowie im Tierkörper durch eine meist ziemlich deutliche Kapselbildung ausgezeichnet waren. Der erste Stamm, Pneumokokkus M. war im Juli 1909 aus dem eitrigen Peritonealexsudat eines Meerschweinchens gezüchtet worden, das an einer spontanen Pneumokokkeninfektion eingegangen war. Der Stamm war ausschließlich in Serumbouillon fortgepflanzt worden. Die Überimpfung auf den neuen Nährboden erfolgte in 5—6 tägigen Intervallen. Die avirulenten Stämme gehen in künstlichen Nährböden nicht so schnell zugrunde wie die hochvirulenten Stämme.

Die zweite Kultur, Pneumokokkus Sch. wurde im Februar 1910 aus dem Sputum eines Pneumoniekranken durch Verimpfung auf eine Maus in Reinkultur gewonnen und seitdem stets auf künstlichen Nährböden weitergezüchtet. Anfangs mußten die Überpfilanzungen an jedem dritten Tag vorgenommen werden, später zeigte sich der Keim auch gegen Überimpfungen in sechstägigen Intervallen nicht mehr empfindlich. Der dritte Pneumokokkus, Br., ein besonders interessanter Stamm, wurde im Februar 1910 ebenfalls von einer menschlichen Pneumonie durch Verimpfung des Sputums auf eine Maus in Reinkultur grwonnen. Er wurde teils im Herzblut dieser Maus im Exsikkator aufgehoben, und von Zeit zu Zeit wieder durch eine Maus geschickt, teils auf Serumbouillon fortgezüchtet. Während die Überimpfungen anfangs sehr häufig, jeden zweiten Tag vorgenommen werden mußten, zeigte die Kultur etwa nach der 20. Generation eine geringere Empfindlichkeit und konnte in viertägigen, später in noch größeren Intervallen übergeimpft werden. Gleichzeitig mit dieser Änderung stellte sich ein üppigeres, mehr flockiges Wachstum und eine starke Verminderung der anfangs erheblichen Virulenz für die Maus ein.

Daneben haben wir mehrere hochvirulente Pneumokokkenstämme, d. h. solche, die Mäuse und Kaninchen etwa bis zu $^{1}/_{1000000}$ ccm töteten, untersucht. Diese Versuche, über die wir keine näheren Protokolle geben, zeigten übereinstimmend, daß weder in den Kontrollen mit Kochsalzlösung, noch in den mit Normal-, Kaninchen- und Mäuseserum versetzten Röhrchen jemals auch bei längerer Bebrütung eine nennenswerte Phagozytose eintrat.

Im folgenden seien die Resultate dieser Versuche mit den 3 Pneumokokkenstämmen getrennt dargestellt.

Versuche mit Pneumokokkus M.

Zur Übersicht über die Virulenzverhältnisse dieses Stammes diene die folgende Tabelle.

Versuch vom 9. 6. 10.

Nr.	Versuchstier	Dosis der Impfung	Resultat
1	Kaninchen	1,0 ccm 24stünd. Bouillon am Ohr subkutan	11. 6. Geringe lokale Entzündung an der Impfstelle 13. 6. Keine Reaktion mehr. Tier gesund
2	Kaninchen	0,1 ccm 24stünd. Bouillon am Ohr subkutan	11. 6. Das Tier zeigte keine Reaktion 13. 6. Tier gesund
3	Kaninchen	0,01 ccm 24stünd. Bouillon am Ohr subkutan	11. 6. Reaktionslos 13. 6. Tier gesund
4	Maus	0,1 ccm 24stünd. Bouillon intraperitoneal	11. 6. Das Tier ist nicht krank. 13. 6. "
5	Maus	0,001 ccm 24stünd. Bouillon intraperitoneal	11. 6. Das Tier ist nicht krank 13. 6. " +16. 6. Keine Kokken im Blute
6	Maus	0,00001 ccm 24stünd. Bouillon intraperitoneal	11. 6. Das Tier ist nicht krank 13. 6. "

Aus dem Versuche geht hervor, daß Pneumokokkus M. nach künstlicher Fortzüchtung während eines Jahres für Kaninchen und Maus so gut wie völlig avirulent war. Im Januar 1910, also 6 Monate nach seiner Reinzüchtung hatte er für Mäuse noch eine deutliche Virulenz; das zeigt der folgende Versuch. (Kleinere Dosen wurden damals nicht geprüft.)

Versuch vom 15. 1. 1910.

1	Maus	0,1 ccm 24stünd. Bouillonkultur intraperitoneal	+16·1
2	Maus	0,01 ccm 24stünd. Bouillonkultur intraperitoneal	+17·1

Die Kaninchenvirulenz des Stammes war zu jener Zeit nicht näher untersucht worden.

Dagegen war damals ein Phagozytoseversuch mit Mäuseleukozyten und Mäuseserum angestellt, der, wie es nach der damaligen Virulenz für die Maus zu erwarten war, gänzlich negativ ausfiel.

Versuch vom 17. 1. 1910.

Komponenten	Resultat
Pneumokokkus M + Mäuseleukozyten + NaCl	Keine Phagozytose
Pneumokokkus M + Mäuseleukozyten + 1 Tropfen Mäuseserum	Keine Phagozytose



In diesen und allen folgenden Versuchen wurde, wenn nichts anderes bemerkt, stets frisches Normalserum benutzt.

Ganz anders gestaltete sich das Resultat des mit der Virulenzprüfung im Juni gleichzeitig vorgenommenen Phagozytoseversuches; darüber gibt die folgende Tabelle Auskunft.

Versuch vom 10. 6. 1910.

Nr.	Komponenten				Resultat	
1	Kaninchenleukozyten	+	Pneumokokkus M.	+ NaCl	±	Geringe Phagozytose
2	„	+	„	+ 3 Tropfen Kaninchenser.	+	Phagozytose ziemlich stark
3	„	+	„	+ 1 Tropfen Kaninchenser.	+	Mäßige Phagozytose
4	„	+	„	+ 3 Tropfen Kaninchenser. inaktiviert	±	Phagozytose gering
5	„	+	„	+ 1 Tropfen Kaninchenser. inaktiviert	±	„ „
6	Mäuseleukozyten	+	„	+ NaCl	±	Phagozytose fast 0
7	„	+	„	+ 2 Tropfen Mäuseserum	++	Ziemlich starke Phagozytose

Ein ähnliches Resultat ergab ein Versuch vom 28. 5., indem Kaninchen- und Mäuseserum mit Meerschweinchenleukozyten kombiniert wurden.

Nr.	Komponenten				Resultat	
1	Meerschw.-Leukozyten	+	Pneumokokkus M.	+ NaCl	±	Phagozytose sehr gering, fast 0
2	„ „	+	„	+ 3 Tropfen Kaninchens.	+	Mäßig starke Phagozytose
3	„ „	+	„	+ 1 Tropfen Kaninchens.	±	Phagozytose gering
4	„ „	+	„	+ 3 Tropfen Mäuseserum	+	Mäßige Phagozytose
5	„ „	+	„	+ 1 Tropfen Mäuseserum	±	Phagozytose sehr gering

Aus diesen Versuchen geht ein deutlicher Parallelismus zwischen der Immunität der Versuchstiere beziehungsweise der Avirulenz des Pneumokokkenstammes und seiner Phagozytierbarkeit hervor. Gegenüber dem mäusevirulenten Stamm versagte der phagozytäre Apparat der Maus gänzlich. Als er aber durch die Kultur auf künstlichen Nährböden seine Virulenz eingebüßt hatte, wurde er für die Maus phagozytabel, ebenso wie für das Kaninchen, für das er die gleiche Avirulenz besaß. Gleichzeitig wurde er der Spontanphagozytose zugänglich, freilich nur in geringem Grade. Weiterhin ergibt sich aus den Versuchen, daß diesem Stamme gegenüber die Leukozyten des Meerschweinchen unter dem Einfluß des Kaninchen- und Mäuseserums annähernd ebenso stark phagozytierten wie die dem Serum homologen Zellen, und daß die Wirkung des Serums nur in aktivem Zustande desselben eintrat.

Versuche mit Pneumokokkus Sch.

Der zweite von uns untersuchte Pneumokokkenstamm zeigte ein ähnliches Verhalten wie der vorige. — Seine Virulenz ist in der folgenden Tabelle dargestellt.

Versuch vom 7. 6. 1910.

Nr.	Versuchstier	Dosis	Resultat
1	Kaninchen	1,0 ccm 24stündige Pneumokokkenbouillon subkutan am Ohr	9. 6. Beträchtliches Erysipel 11. 6. Reaktion geringer 13. 6. Tier gesund
2	Kaninchen	0,1 ccm 24stündige Pneumokokkenbouillon subkutan am Ohr	9. 6. Reaktionslos
3	Kaninchen	0,001 ccm 24stündige Pneumokokkenbouillon subkutan am Ohr	9. 6. Reaktionslos
4	Maus	0,1 ccm 24stündige Bouillonkultur intraperitoneal	11. 6. Ohne Erscheinungen
5	Maus	0,001 ccm 24stündige Bouillonkultur intraperitoneal	11. 6. Ohne Erscheinungen
6	Maus	0,00001 ccm 24stündige Bouillonkultur intraperitoneal	11. 6. Ohne Erscheinungen

Der Stamm war also für beide Tierarten ungefähr gleich avirulent. Der Immunität des Kaninchens und der Maus entsprach auch die phagozytäre Wirkung ihres Serums. Das zeigt folgender Versuch.

Versuch vom 5. 6. 1910.

Nr.	Komponenten	Resultat	
1	Mäuseleukozyten + Pneumok. Sch. 24st. Bouillonk. + NaCl	—	Phagozytose sehr gering, fast 0
2	„ + „ + Mäuseserum 2 Tr.	+	Ziemlich stark
3	„ + „ + „ 1 Tr.	+	Phagozytose mäßig
4	Kaninchenleukoz. + „ + NaCl	±	Phagozytose gering
5	„ + „ + Kaninchenser. 3 Tr.	+	Phagozytose mäßig stark
6	„ + „ + „ 1 Tr.	+	„ „ „
7	„ + „ + inakt. Kaninchenserum 3 Tropfen	±	Phagozytose vorhanden, aber recht gering
8	„ + „ + inakt. Kaninchenserum 1 Tropfen	±	Phagozytose gering

Auch bei Benutzung von Meerschweinchenleukozyten wirkte Kaninchenserum in diesem Falle ebenso stark phagozytosebefördernd wie bei Verwendung von Kaninchenleukozyten.

Bei diesem Pneumokokkenstamme wurde mehrfach auch die Phagozytose im Peritoneum der Maus geprüft. Die Mäuse erhielten 0,1 ccm der 24stündigen Bouillonkultur intraperitoneal injiziert, ohne jedes Serum; denn es war zu erwarten, daß die

Phagozytose entsprechend der Immunität der Maus gegen diesen Stamm mit ihrem eigenen Serum vollziehen würde. Nach $^1/_2$, 1 und 2 Stunden wurden die Mäuse getötet und Ausstrichpräparate von ihrem Peritoneum gemacht. Es zeigte sich in den nach 1 Stunde angefertigten Präparaten in der Tat eine ziemlich starke Phagozytose; die nach $^1/_2$ Stunde gemachten Ausstriche ließen nur eine sehr spärliche Phagozytose erkennen. Die Phagozytose tritt hier aber nicht so schnell und nicht so unbeschränkt ein wie unter dem Einfluß von Immunserum.

Also auch in diesem Falle ließ sich ein sicherer Parallelismus zwischen der Immunität und der Phagozytose der betreffenden Kokken in vitro und in vivo nachweisen. Die phagozytäre Wirkung wurde nur von aktivem Normalserum ausgeübt, erstreckte sich aber ebenfalls auf heterologe Leukozyten.

Die bisher dargestellten Resultate bestätigen durchaus die früheren Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Avirulenz und Phagozytose und ergänzen dieselben insofern, als die Virulenz an zwei verschiedenen Tierarten und zwar zur Zeit des Phagozytoseversuches genau festgestellt wurde.

Der dritte Stamm, Pneumokokkus Br. bot aus folgenden Gründen noch ein ganz besonderes Interesse. Von Anfang an trat nämlich eine sehr ausgeprägte Differenz der Empfänglichkeit der Maus und des Kaninchens für diesen Stamm zutage; während er Mäuse in ebenso geringen Dosen tötete wie andere hochvirulente Stämme, nämlich bis etwa 0,000001 ccm herab, verursachte die Injektion selbst so beträchtlicher Mengen wie 0,1 ccm unter die Haut des Kaninchenohres nur eine geringe lokale Reaktion.

Nun wurde dieser Stamm teils im Blute und den Organen infizierter Mäuse im Exsikkator aufgehoben, teils durch regelmäßiges Überimpfen auf Serumbouillon fortgezüchtet. Als nun 4 Monate nach seiner Reinzüchtung Virulenzprüfungen des Stammes angestellt wurden, zeigte es sich, daß der im Exsikkator aufgehobene Zweig seine ursprüngliche Virulenz beibehalten hatte, während der künstlich fortgepflanzte auch für Mäuse ganz avirulent geworden war. Als Beleg für diese Verhältnisse seien hier die Resultate jener Virulenzbestimmungen gegeben.

Virulenzprüfung des in Serumbouillon fortgepflanzten Pneumokokkus Br. (II).

Versuch vom 7. 6. 1910.

Nr.	Versuchstier	Dosis der Impfung	Resultat
1	Maus	0,1 ccm 24stündige Bouillonkultur Pneumokokkus Br. II intraperitoneal	9. 6. Tier lebend, munter 12. 6. Tier gesund
2	Maus	0,001 ccm 24stündige Bouillonkultur Pneumokokkus Br. II intraperitoneal	9. 6. Tier gesund 12. 6. „ „
3	Maus	0,0001 ccm 24stündige Bouillonkultur Pneumokokkus Br. II intraperitoneal	9. 6. Tier gesund 12. 6. „ „

Nr.	Versuchstier	Dosis der Impfung	Resultat
4	Kaninchen	1,0 ccm 24stündige Bouillonkultnr Pneumokokkus Br. II intraperitoneal	9. 6. Um die Injektionsstelle leichte Rötung, geringe Schwellung 11. 6. Tier gesund, keine Reaktion
5	Kaninchen	0,1 ccm 24stündige Bouillonkultur Pneumokokkus Br. II intraperitoneal	9. 6. Tier reaktionslos 11. 6. „ „

Virulenzprüfung des im Exsikkator aufgehobenen Pneumokokkus Br. (I).

Versuch vom 11. 6. 1910.

Nr.	Versuchstier	Dosis der Impfung	Resultat
1	Maus	0,1 ccm 24stündige Bouillonkultur aus Herzblut einer infizierten Maus	+ 12. 6.
2	Maus	0,001 ccm 24stündige Bouillonkultur aus Herzblut einer infizierten Maus	+ 12. 6.
3	Maus	0,00001 ccm 24stündige Bouillonkultur aus Herzblut einer infizierten Maus	+ 13. 6.
4	Kaninchen	1,0 ccm 24stündige Bouillonkultur aus Herzblut einer infizierten Maus am Ohr subkutan	13. 6. Mäßige Rötung und Schwellung des Ohres, Tier nicht krank 14. 6. Reaktion etwas geringer 17. 6. Ohr wieder normal, Tier gesund
5	Kaninchen	0,1 ccm 24stündige Bouillonkultur aus Herzblut einer infizierten Maus am Ohr subkutan	13. 6. Geringe lokale Rötung um die Impfstelle 14. 6. Reaktion verschwunden, Tier gesund

Wir hatten also einen Pneumokokkenstamm, von dem ein Zweig für die Maus hochvirulent, für das Kaninchen avirulent war, während ein anderer Zweig durch das Wachstum auf künstlichen Nährböden für beide Tierarten in hohem Grade avirulent geworden war. Gerade diese beiden Varietäten schienen für eine Nachprüfung der Beziehungen zwischen Virulenz, Immunität und Normalserumphagozytose vorzüglich geeignet zu sein.

Die Phagozytoseversuche wurden unmittelbar an die Virulenzprüfung angeschlossen, von Pneumokokkus Br. I wurden dazu nur frisch aus der Maus gezüchtete Kulturen verwandt. In der Tabelle S. 352 seien die Protokolle einiger derartiger Versuche gegeben.

Die Ergebnisse des ersten Teiles dieser Versuche stimmten durchaus mit dem überein, was wir erwartet hatten; sie zeigten deutlich ein völlig differentes Verhalten des phagozytären Apparates der Maus den beiden Stämmen gegenüber im Sinne ihrer Immunität. Dagegen war das absolut negative Resultat der Proben 13—16 gegen unsere Erwartung; daß 9—12 positiv sein würden, war ebenfalls vorauszusehen gewesen.

Der Versuch schien dafür zu sprechen, daß die Resistenz des Kaninchens in diesem Falle auf anderen als phagozytären Prozessen beruhe. Es konnte aber eingewendet

Versuch vom 12. 6. 1910.

Nr.	Komponenten	Resultat der Phagozytose nach 3stündiger Bebrütung bei 37°	
1	Mäuseleukozyten + Pneumok. Br. II mäuseavirulent + NaCl	±	Phagozytose nur in einzelnen Zellen stark
2	„ + „ „ „ „ + Mäuseserum 1 Tropfen	++	Phagozytose in fast allen Leukozyten; einzelne vollgepfropft, außerhalb der Zellen massenhafte Kokken
3	„ + „ „ „ „ + Mäuseserum 3 Tropfen	++	
4	„ + „ „ „ „ + inakt. Mäuseserum 3 Tr.	+	
5	„ + „ Br. I mäusevirulent + NaCl	—	Typische Kranzstellung der Kokken. Phagozytose fehlt gänzlich
6	„ + „ „ „ „ + Mäuseserum 1 Tropfen	—	
7	„ + „ „ „ „ + Mäuseserum 3 Tropfen	—	
8	„ + „ „ „ „ + inakt. Mäuseserum 3 Tr.	—	
9	Meerschw.-Leuk. + „ Br. II mäuseavirulent + NaCl	+	Phagozytose in vielen Zellen, mäßig stark
10	„ + „ „ „ „ + Kaninchenserum 1 Tr.	+	Phagozytose vielfach recht stark, doch lange nicht in allen Zellen. Außerhalb sehr viele Kokken
11	„ + „ „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	+	
12	„ + „ „ „ „ + inakt. Kaninchenser. 3 Tr.	+	
13	„ + „ Br. I mäusevirulent + NaCl	—	Kokken in Kranzstellung Phagozytose fehlt fast vollkommen
14	„ + „ „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	—	
15	„ + „ „ „ „ + Kaninchenserum 1 Tr.	—	
16	„ + „ „ „ „ + inakt. Kaninchenser. 3 Tr.	—	

werden, daß das Kaninchenserum die in diesem Versuch benutzten Meerschweinchenleukozyten geschädigt habe. Daß die Behinderung keine absolute gewesen war, dafür sprachen die Proben 10—12, welche trotz des Zusatzes von Kaninchenserum keine Verminderung der Spontanphagozytose, wie sie in Präparat 9 zu sehen war, aufwiesen. Allerdings zeigten diese Präparate 10—12 keine so stark vermehrte Phagozytose, wie sie in den Proben mit Mäuseleukozyten und Mäuseserum der Kochsalzkontrolle gegenüber aufgetreten war. Um aber über die Berechtigung dieses Einwandes ganz ins klare zu kommen, wurde ein analoger Versuch mit Kaninchenserum und Kaninchenleukozyten angesetzt. Sein Resultat zeigt die folgende Tabelle (Seite 353).

Aus dem Versuche ergibt sich die merkwürdige Tatsache, daß Kaninchenleukozyten im Verein mit Kaninchenserum den mäusevirulenten Stamm in hohem Grade zu phagozytieren vermögen, wozu Meerschweinchenleukozyten, wie in einem weiteren Versuche bestätigt wurde, unter dem Einfluß von Kaninchenserum nicht imstande waren, während sie es in ihrem homologen Serum in mäßigem Grade sind. Da die Meerschweinchenvirulenz des Pneumokokkus Br. nicht festgestellt wurde, ist dieser letztere Befund für die Beziehungen der Phagozytose zur Immunität nicht zu verwerten; er zeigt nur die phagozytosebefördernde Wirkung des homologen Serums im Gegen-

Versuch vom 14. 6. 1910.

Nr.	Komponenten			Resultat nach 3stündiger Bebrütung	
1	Kaninchenleukozyten	+ Pneumok. Br. II (mäuseavirulent)	+ NaCl	+	Phagozytose ziemlich stark
2	„	+ „	+ Kaninchenser. 3 Tr.	++	Phagozytose noch erheblich stärker
3	„	+ „	+ „ 1 Tr.	++	Wie Nr. 2
4	„	+ Pneumok. Br. I (mäusevirulent)	+ NaCl	—	Absolut negativ
5	„	+ „	+ Kaninchenser. 3 Tr.	++	Phagozytose recht stark
6	„	+ „	+ „ 1 Tr.	+	Mäßige Phagozytose
7	Meerschw.-Leukozyten	+ Pneumok. Br. II (mäuseavirulent)	+ NaCl	+	Phagozytose ziemlich stark
8	„	+ „	+ Meerschweinchenserum 3 Tropfen	++	Sehr starke Phagozytose
9	„	+ „	+ Meerschweinchenserum 1 Tropfen	+	Phagozytose mäßig
10	„	+ Pneumok. Br. I (mäusevirulent)	+ NaCl	—	Keine Phagozytose
11	„	+ „	+ Meerschweinchenserum 3 Tropfen	+	Phagozytose mäßig
12	„	+ „	+ Meerschweinchenserum 1 Tropfen	±	Phagozytose gering

satz zu dem Einfluß des fremden, von einer sicher immunen Tierart stammenden Serums. Für das Kaninchen aber resultiert daraus ein sehr strikter Parallelismus zwischen Phagozytose und natürlicher Resistenz. Bemerkenswert ist ferner, daß die Kaninchenleukozyten allein den für diese Tierart fast völlig avirulenten Pneumokokkus Br. I nicht phagozytieren, während sie den gänzlich harmlosen Zweig II desselben Stammes bereitwillig aufnehmen. Br. I macht aber, wie wir sahen doch noch geringe Symptome, Br. II nicht mehr; das scheint dafür zu sprechen, daß die Spontanphagozytose an sich auch schon gewisse Immunitätsdifferenzen auszudrücken imstande ist.

Um sicher zu gehen, daß das Resultat des letzten Versuches nicht auf Zufälligkeiten beruhe, und um festzustellen, wieviel von dieser scheinbaren Begünstigung der Phagozytose durch das den Leukozyten homologe Serum durch den schädigenden Einfluß fremder Normalsera vorgetäuscht werde, wurde die phagozytäre Wirkung der verschiedenen Leukozyten- und Serumkombinationen auf die beiden Zweige des Pneumokokkus Br. nochmals untersucht. Zur Klarstellung, ob ein schädigender Effekt der frischen Normalsera auf die fremden Leukozyten vorliegt, wurden die Normalsera der Tierarten einmal mit einem spontan gut phagozytablen Pneumokokkus (Pneumokokkus Br. II) und den Leukozyten zusammengemischt, anderseits zu einer starke Phagozytose bedingenden Immunserumleukozytenkombination hinzugefügt. Hierzu wurde ein anderer Pneumokokkenstamm „Franz“ und ein gegen ihn gut wirksames Kaninchenimmunserum in abgestuften Mengen benutzt. Die etwaige Verminderung der Freßtätigkeit der Leukozyten gegenüber der unter dem Einfluß des homologen Serums oder des Immunserums allein eingetretenen Phagozytose sollte ein Maßstab für den hemmenden Einfluß dieser Sera sein.

Das Resultat dieses Versuches zeigt die folgende Tabelle:

Versuch vom 21. 6. 10.

Nr.	Komponenten	Phagozytose nach 3-stündiger Bebrütung bei 37°	
1	Mäuseleukozyten + Pneumokokkus Br. virulent + NaCl	—	Kranzstellung der Kokken; keine Phagozytose.
2	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	—	Ebenso.
3	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	—	Keine Phagozytose.
4	„ + Pneumokokkus Br. avirulent + NaCl	+	Deutlich, doch nur stellenweis stark.
5	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	++	Sehr stark; fast alle Zellen haben etwas aufgenommen.
6	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	++	
7	Kaninchenleukozyten + Pneumokokkus Br. virulent + NaCl	—	Ganz negativ.
8	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	++	Phagozytose sehr beträchtlich; ziemlich starke Degeneration in den Zellen.
9	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	+	Phagozytose deutlich, aber gering.
10	„ + „ „ „ + inaktiv. „ 3 Tr.	—	Phagozytose nicht vorhanden.
11	„ + „ „ „ + „ „ 1 Tr.	—	
12	„ + „ „ „ + Meerschw.-Ser. 3 Tr.	+	Phagozytose vorhanden, aber gering.
13	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	—	Phagozytose fehlt fast ganz
14	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	—	Phagozytose fehlt fast ganz.
15	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	—	
16	„ + Pneumokokkus Br. avirulent + NaCl	+	Mäßig starke Phagozytose.
17	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	++	Sehr starke, gleichmäßige Phagozytose.
18	„ + „ „ „ + Meerschw.-Ser. 3 Tr.	++	
19	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	++	
20	Meerschw.-Leukozyt. + Pneumokokkus Br. virulent + NaCl	—	Kranzstellung der Kokken; keine Phagozytose.
21	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	±	Ganz geringe Phagozytose in einzelnen Zellen.
22	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	—	Phagozytose fast gänzlich fehlend.
23	„ + „ „ „ + inaktiv. „ 3 Tr.	—	Phagozytose ganz negativ
24	„ + „ „ „ + „ „ 1 Tr.	—	
25	„ + „ „ „ + Meerschw.-Ser. 3 Tr.	+	Deutliche Phagozytose.
26	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	±	Phagozytose ganz vereinzelt
27	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	—	Ganz negativ.
28	„ + „ „ „ + „ 1 Tr.	—	
29	„ + Pneumokokkus Br. avirulent + NaCl	+	Mäßig starke Phagozytose.
30	„ + „ „ „ + Kaninchenserum 3 Tr.	++	Sehr starke gleichmäßige Phagozytose.
31	„ + „ „ „ + Meerschw.-Ser. 3 Tr.	++	
32	„ + „ „ „ + Mäuseserum 3 Tr.	++	
33	„ + Pneum. Franz + NaCl	—	Gänzlich negativ.
34	„ + „ „ + Franz-Immunserum 0,1	+	Mäßige Phagozytose, starke Agglutination.
35	„ + „ „ + „ 0,03	++	Sehr starke Phagozytose, Agglutination.
36	„ + „ „ + „ 0,01	+++	Sehr starke, absolute Phagozytose.
37	„ + „ „ + „ 0,003	+	Mäßige Phagozytose.
38	„ + „ „ + Imm.-Ser. 0,1 + Kan.-Ser. 2 Tr.	+	Mäßige Phagozytose.
39	„ + „ „ + „ 0,03 + „ 2 Tr.	++	Starke Phagozytose, Agglutination der Kokken.
40	„ + „ „ + „ 0,01 + „ 2 Tr.	++	
41	„ + „ „ + „ 0,003 + „ 2 Tr.	+	Mäßige Phagozytose.
42	„ + „ „ + Franz-Imm.-Ser. 0,1 + Meerschw.-Ser. 2 Tr.	+	Phagozytose mäßig, starke Agglutination.
43	„ + „ „ + „ 0,3 + „ 2 Tr.	++	Sehr starke Phagozytose, starke Agglutination.
44	„ + „ „ + „ 0,01 + „ 2 Tr.	+++	Sehr starke, absolute Phagozytose.
45	„ + „ „ + „ 0,003 + „ 2 Tr.	+	Phagozytose mäßig stark.

Der Versuch bestätigt zunächst das Ergebnis der früheren. Auch aus ihm geht hervor, daß der avirulente Zweig des Pneumokokkus Br. von allen Leukozytenarten bereits spontan in geringem Maße, unter dem Einfluß der verschiedenen Normalsera aber in sehr hohem Grade phagozytiert wird. Der mäusevirulente Stamm dagegen wird von keiner Leukozytenart spontan aufgenommen. Das Serum der Maus hat für keine Zellart eine aktivierende Wirkung gegenüber dem mäusevirulenten Stamm; das Serum des Kaninchens dagegen zeigt eine solche sehr deutlich, aber nur bei Benutzung von Kaninchenleukozyten; es versagt gänzlich bei Mäuseleukozyten und fast ganz bei denen des Meerschweinchens; diese letzteren dagegen werden vom homologen Serum auch zur Phagozytose befähigt, obwohl nicht sehr erheblich. Gegenüber Kaninchenzellen wirkt das Meerschweinchenserum dagegen nicht.

Eine schädigende Wirkung der fremden Normalsera auf die phagozytäre Tätigkeit der Leukozyten ist in irgendwie höherem Grade aus den Versuchen nicht zu ersehen. Die Phagozytose des avirulenten Stammes wird durch jedes der drei Normalsera in der gleichen Weise angeregt, gleichviel, welche Art von Leukozyten benutzt wurde (Nr. 5—6, 17—19, 30—32 des vorstehenden Versuches); die Immunserumphagozytose wird durch den Zusatz von frischem Kaninchenserum zu den als Phagozyten benutzten Meerschweinchenleukozyten nicht sichtlich gehemmt (Röhrchen 38—41 ergeben etwa gleichstarke Phagozytose wie 33—37 und 42—45). — Eine Begünstigung dieser Phagozytose durch das homologe Serum war ebensowenig festzustellen wie eine Schädigung durch fremdes Serum; es sei aber bemerkt, daß die Zellen im homologen Serum in ihrer Form meist besonders gut erhalten sind.

Die Tatsache, daß ein Pneumokokkenstamm bei zwei Tierarten so verschiedene Wirkungen entfaltet, wie der mäusevirulente Pneumokokkus Br., spricht deutlich dafür, daß nicht die Beschaffenheit des Bakteriums allein die Avirulenz bedingt, sondern daß das unempfängliche Tier, das Kaninchen, Kräfte besitzt, die das Bakterium anzugreifen imstande sind, im Gegensatz zu dem empfänglichen Tier, der Maus.

Die Leukozyten an sich bedingen diesen Unterschied nicht; denn obwohl sie, wie die in Kochsalzlösung auftretende Spontanphagozytose zeigt, in ihrer Freßtätigkeit vielfach scharf zwischen virulenten und avirulenten Keimen zu unterscheiden vermögen, verschonen sie doch auch einen Teil der avirulenten, wie den für das Kaninchen praktisch avirulenten Pneumokokkus Br. I.

Dagegen entspricht die Funktion des gesamten phagozytären Apparates einer Tierart, Serum mit Leukozyten, vollkommen der Immunität gegen einen gegebenen Kokkenstamm. Wo die Immunität versagt, versagt auch die Phagozytose, wo aber Immunität besteht, tritt Phagozytose ein, und zwar gibt das Serum durch seinen Opsoningehalt den Ausschlag.

Die Wirkung des Normalserums scheint aber in gewissen Fällen keine absolute, unbeschränkte zu sein, sein Effekt tritt vielmehr in einigen Fällen nur dann auf, wenn die homologen Leukozyten benutzt wurden. Diese Erscheinung können wir zunächst nicht erklären. Ob etwa dem fremden Serum, obwohl nicht nachweisbar, doch geringe schädigende Einflüsse innewohnen, die seine opsonischen Wirkungen auf die Bakterien annullieren, oder ob das homologe Serum umgekehrt als das natürliche

Suspensionsmittel der Leukozyten neben seinen auf die Bakterien einwirkenden Stoffen die Zellen in irgendeiner Weise beeinflußt, muß dahingestellt bleiben, für keine der beiden Möglichkeiten ergibt sich aus unseren Versuchen ein Anhaltspunkt.

Es sei aber erwähnt, daß auch Hektoen über ähnliche Erfahrungen berichtet, wonach in gewissen Fällen opsonisierte Bakterien nur von einer bestimmten Leukozytenart, nicht aber von anderen Leukozyten gefressen wurden.

Ein sehr merkwürdiges Versagen der Leukozyten bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung haben wir in folgendem Falle gesehen. Ein Pneumokokkenimmunserum vom Esel, welches im Tierkörper einen sehr hohen Schutzeffekt entfaltete, ergab in vitro mit Meerschweincheinchenleukozyten auch in den sonst optimalen Verdünnungen keine Phagozytose, im Gegensatz zu einem Pferdeimmunserum. Das Resultat eines solchen, mehrfach mit ganz demselben Erfolge wiederholten Versuches zeigt das folgende Protokoll.

Versuch vom 10. 12. 1909.

Nr.	Komponenten	Resultat nach 3stündiger Bebrütung bei 37°	
1	Pneumokokkus Kl. + Meerschw.-Leukoz. + NaCl	—	Phagozytose = 0
2	„ + „ „ + Pferde-Pneumokokkenimmuns. 0,03 ccm	++	Sehr starke Phagozytose. Agglutination der Kokken
3	„ + „ „ + Desgl. 0,01 ccm	++	
4	„ + „ „ + Desgl. 0,003 ccm	+	Ziemlich starke Phagozytose
5	„ + „ „ + Desgl. 0,001 ccm	±	Phagozytose gering
6	„ + „ „ + Esel-Pneumokokkenimmuns. 0,03 ccm	—	Phagozytose = 0
7	„ + „ „ + Desgl. 0,01 ccm	—	
8	„ + „ „ + Desgl. 0,003 ccm	—	
9	„ + „ „ + Desgl. 0,001 ccm	—	

Dagegen erzeugte dieses Serum mit demselben virulenten Kokkenstamme im Peritoneum der Maus eine sehr deutliche Phagozytose. Es konnte sich also nur um eine in ihrem Wesen dunkle Hemmung der Phagozytose, vielleicht infolge einer Schädigung der Leukozyten durch das Immunserum handeln. Um sie zu vermeiden, wurde Bouillonkultur des Pneumokokkus teils mit der gleichen Menge, teils mit dem zehnten Teile des Eselimmunserums eine Stunde im Brutschrank belassen, darauf wurden die Kokken gewaschen und nunmehr mit den Leukozyten gemischt. Das Resultat dieses Versuches zeigt das folgende Protokoll (Seite 357).

Weshalb in diesem Falle bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung die Phagozytose jedesmal ausblieb, während sie bei dem Pferdeimmunserum regelmäßig auftrat, wissen wir nicht. Beide Sera wirkten im Tierkörper quantitativ etwa gleich stark gegen den benutzten Pneumokokkenstamm, beide waren in gleicher Weise mit Karbol versetzt und annähernd gleich alt. Auch haben wir zahlreiche Versuche mit anderen alten karbolversetzten Eselsera, z. B. mit Ruhr- und Paratyphusimmunsera angestellt und bei Benutzung von Meerschweinchenleukozyten niemals solche paradoxe Erscheinungen gesehen.

Versuch vom 10. 1. 1910.

Nr.	Komponenten des Bindungsversuches (1 Std. bei 37° belassen)	Komponenten des Phagozytoseversuches	Resultat (nach 3stündiger Bebrütung)	
1	0,5 ccm Pneumokokkus I-bouillonkultur + 0,5 ccm Pneumokokken-Pferde-immunserum	2 Tropfen der geeignet dichten Emulsion der abzentrifugierten und einmal gewaschenen Pneumokokken + 2 Tropfen Meerschweinchenleukozyten	++	Starke Phagozytose
2	0,5 ccm Pneumokokkus I-bouillonkultur + 0,05 ccm Pneumokokken-Pferde-immunserum		+	Mäßige Phagozytose
3	0,5 ccm Pneumokokkus I-bouillonkultur + 0,5 ccm Pneumokokken-Esel-immunserum		++	Wie Nr. 1
4	0,5 ccm Pneumokokkus I-bouillonkultur + 0,05 ccm Pneumokokken-Esel-immunserum		+	Wie Nr. 2
5	0,5 ccm Pneumokokkus I-bouillonkultur + 0,5 ccm Normalpferdeserum		—	Phagozytose = 0

Wir sind auf diese Verhältnisse hier näher eingegangen, um auf gewisse bisher unerklärte Unregelmäßigkeiten der Ergebnisse der Phagozytose in vitro, zugleich aber auf die Art, wie diese Schwierigkeiten überwunden werden können (Benutzung homologer Leukozyten, Bindungsversuch, Vergleich mit den Vorgängen in vitro) hinzuweisen. Es sei aber betont, daß derartige Komplikationen bei Phagozytoseversuchen mit Immunseris nur in seltenen Ausnahmefällen vorzukommen scheinen. Vielleicht spielen sie beim Normalserum eine etwas größere Rolle; man wird daher, um den Verhältnissen im Körper möglichst nahe zu kommen, für solche Versuche in allen zweifelhaften Fällen Leukozyten der Tierart benutzen, von der auch das Serum stammt.

Aus diesen Versuchen dürfte geschlossen werden: daß die normale Pneumokokkenresistenz wenigstens in den von uns untersuchten Fällen auf der phagozytären Kraft des frischen Normalserums beruht, und daß das Serum zur Entfaltung dieser Kraft in vitro mitunter der homologen Leukozyten bedarf.

Untersuchungen an den Se- und Exkreten des Verdauungstraktus mit Hilfe der biologischen Methoden.

Von

Dr. Heinrich Citron,

früherem freiwilligem Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Während die Diagnostik der Verdauungskrankheiten bekanntlich den physikalischen, chemischen und physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden die größte Förderung verdankt, wäre es unnütz, sich der Wahrnehmung zu verschließen, daß die rein biologischen Methoden in dieser Beziehung bisher vollkommen versagt haben. An Bemühungen hat es nicht gefehlt. Ich erwähne aus der großen Zahl der Untersucher u. a. Salomon und Pribram[1]), die sich der Präzipitinreaktion bedient haben; Kelling[2]), Maragliano[3]), Grafe und Röhmer[4]), die sich teils mit der Komplementbindung, teils mit der Hämolyse in den Verdauungssekreten beschäftigt haben. Eine ausführliche Zusammenstellung und Kritik findet sich bei Witte[5]) (Biologische Diagnose des Magencarcinoms), der nach eingehender Würdigung dessen, was auf biologischem Gebiet für die Diagnose des Magencarcinoms bisher geleistet worden ist, zu dem nicht sehr ermutigenden Ergebnis kommt, daß „unser Wissen und Können auf dem Gebiet der biologischen Carcinomdiagnose Stückwerk ist“.

Die bisherigen Versuche haben sich fast ausschließlich mit dem Magencarcinom beschäftigt. Im Gegensatz hierzu stellen die Versuchsreihen, die ich auf Anregung und unter Leitung des Direktors im Kaiserlichen Gesundheitsamte, Herrn Geheimen Regierungsrat Uhlenhuth angestellt habe, diejenigen Ergebnisse dar, die sich mit biologischen Methoden überhaupt an Se- und Exkreten des Verdauungstraktus erzielen ließen. Auch wurde, gleichfalls zum Unterschied zu den meisten Autoren, fast ausschließlich die Präzipitinmethode in Anwendung gezogen. Sie empfahl sich einerseits durch die Schnelligkeit und Bequemlichkeit, andererseits durch den Ausschluß mannigfacher Fehlerquellen, worauf später bei der Komplementablenkung noch näher eingegangen werden soll.

---

[1]) 25. Kongreß für innere Medizin. Wien 1908.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1903, 1904. Münchener med. Wochenschr. 1904 (siehe auch bei Witte).

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1904, 1907.

[4]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93 und 94.

[5]) Biolog. Diagnose des Carcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1909, 25 und 26.

Ursprünglich wurde als Untersuchungsmaterial Kot gewählt. Er bot dem Magensaft gegenüber den Vorteil der leichten Beschaffung. Der Nachteil, der bei den nicht artspezifischen Methoden aus der Verunreinigung mit artfremdem Nahrungseiweiß entspringt, kommt ja bei biologischen Methoden nicht in Frage. Freilich lag von vornherein ein gewichtiges Bedenken vor. Wir wissen durch die Untersuchungen von Pick und Obermeier[1]), L. Michaelis[2]) u. a., daß Pepsinsalzsäure die Präzipitinreaktion aufhebt. Wir haben uns zunächst durch einige Orientierungsversuche von der Konstanz dieses Verhaltens überzeugt, wie sich aus folgenden Versuchen ergibt.

1. 5 ccm Eselserum werden mit 45 ccm NaCl-Lösung, 2,5 ccm N · HCl-Lösung und 0,5 g Pepsin absol. Merck versetzt. Die Mischung bleibt 1/2 Stunde im Brutschrank, wird mit Kalziumkarbonat neutralisiert und durch Kieselgur filtriert. Verhalten gegen Pferdeantiserum 0. Dasselbe Pferdeantiserum reagiert mit normalem Eselserum 1 : 10 sehr stark.

2. 4 ccm Eselserum, 36 ccm NaCl-Lösung, 2 ccm N · HCl-Lösung (Kongo stark +), von dem Gemisch werden 20 ccm abgemessen, zu der einen Hälfte 0,1 g Pepsin absol. Merck, zu der anderen nichts hinzugesetzt. Beide Proben kommen auf 3/4 Stunden in den Brutschrank, werden mit Kalziumkarbonat neutralisiert und durch ein doppeltes Filter klar filtriert. Probe 1 (Pepsinzusatz): Pferdeantiserum 0. Probe 2 (ohne Pepsin). Pferdeantiserum stark +.

3. 4 ccm Eselserum, 36 ccm NaCl-Lösung, 0,1 g Pepsin absol. Merck werden eine Stunde in den Brutschrank gestellt, dann wie die vorhergehenden behandelt: Pferdeantiserum stark +.

Eine weitere Fortsetzung dieser Versuche, die mit Sicherheit die absolute Abhängigkeit der Reaktion von der Pepsinsalzsäure dartun, erübrigte sich demnach. Auf den tierischen Organismus übertragen, war es von vornherein wahrscheinlich, daß kleine Eiweiß- bezw. Blutmengen im Magen völlig denaturiert und ihres Antigencharakters entkleidet werden würden. Immerhin bestand die Möglichkeit, daß bei Anwesenheit großer Blutmengen die Magenfunktion sich als nicht ausreichend erwies. Es müßte also in diesem Falle das eingeführte Eiweiß im Kot mittels der Präzipitinreaktion nachweisbar werden. Die folgenden Versuche geben über das Verhalten des Organismus bei Zufuhr relativ großer Blutmengen erschöpfenden Aufschluß.

1. Weiße Ratte erhält in ihren Käfig ein Gefäß mit 2 ccm Rattenblut gestellt. Dasselbe ist am nächsten Tage leer. Der Kot ist schwarz gefärbt und enthält reichlich mit Benzidin nachweisbaren Blutfarbstoff. Er wird mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt, durch Kieselgur im Büchnertrichter klar filtriert.

Prüfung mit Rattenantiserum: Keine Präzipitinreaktion.

2. Weiße Ratte in derselben Weise mit Rattenblut gefüttert. Die Kotemulsion gibt mit Benzidin starke Reaktion. Filtrat: Mit Rattenantiserum keine Reaktion.

---

[1]) Wiener klin. Rundschau 1902. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1902, 41.

3. Weiße Ratte mit Rattenblut gefüttert wie die vorige. Kotaufschwemmung mit Benzidin starke Reaktion. Die Aufschwemmung von 1 g Kot und 20 ccm NaCl-Lösung wird mit 20 ccm kalt gesättigter Ammonium-Sulfatlösung gefällt. Der Rückstand in 10 ccm NaCl gelöst. Keine Reaktion mit Rattenantiserum.

Versuche mit artfremdem Eiweiß.

1. Bunte Ratte mit Pferdefleisch und Pferdeblut gefüttert. Die Kotaufschwemmung in NaCl-Lösung wird zentrifugiert, der fast klare Abguß mehrfach durch doppelt gehärtetes Filter filtriert. Keine Reaktion mit Pferdeantiserum.

2. Mittelgroßes Kaninchen erhält 6 ccm Pferdeblut mit der Schlundsonde. Die Kotaufschwemmung reagiert stark mit Benzidin. Behandlung wie vorher: Pferdeantiserum 0.

3. Der Versuch wird genau in derselben Weise wiederholt. Pferdeantiserum 0.

4. Einem Ferkel werden 50 ccm Eselblut in den Magen gegossen. Der Stuhl ist stark blutfarbstoffhaltig. 60 g Kot werden in 100 ccm NaCl-Lösung aufgeschwemmt, durch Leinewand koliert, zentrifugiert, der Abguß mit Tierkohle geschüttelt, durch Kieselgur im Büchnerfilter filtriert. Pferde(-Esel)serum 0. Es wurde nun geprüft, ob auch bei längere Zeit fortgesetzter Fütterung mit großen Blutmengen eine völlige Denaturierung des Antigens stattfindet.

Versuch.

4 Meerschweinchen werden 6 Wochen lang mittels Schlundsonde dreimal wöchentlich mit je 5 ccm defibriniertem Hammelblut gefüttert. 100 g des aufgesammelten gemischten Kotes werden mit 100 ccm Kochsalzlösung nach Möglichkeit erschöpft. Dies geschieht in der Weise, daß der Kot in einem Mullbeutel mit der Kochsalzlösung in einem hohen Zylinder gut durchgeknetet, der Extrakt zentrifugiert wird. Der Abguß wird abermals mit dem Kot durchgearbeitet, wiederum zentrifugiert, abgegossen, weiter durchgearbeitet und so fort, bis der Kot nach Möglichkeit aufgebraucht erscheint. Der Abguß wird auf einer elektrischen Zentrifuge sehr gut abgeschleudert, dann durch Kieselgur filtriert. Prüfung des klaren Filtrates: Rinderantiserum 0. Es geht also aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, daß beim Durchgang durch den tierischen Organismus auch größere Mengen Eiweiß biologisch denaturiert werden.

Es konnte nach diesen Versuchen nicht erwartet werden, im normalen Stuhl Reaktionen mit menschlichem Antiserum zu erhalten. Ich habe mich zugleich in Anbetracht der bei menschlichem Stuhl recht schwierigen Technik der Entfärbung und Klärung bei gesunden auf einige Untersuchungen beschränkt. Die Versuche ergaben ausnahmslos keine Reaktion mit Menschenantiserum.

In der nachfolgenden Tabelle, die die am menschlichen Stuhl angestellten Untersuchungen enthält, ist nur einer dieser Fälle, Nr. 9, aufgeführt, da die andern gleichfalls nichts Besonderes darboten.

Tabelle 1.

Nr.	Krankheit	Äußere Beschaffenheit	Blut	Menschen-antiserum	Bemerkungen
1	Chron. Darmkatarrh	dünn, schleimig	0	+	Im Verhältnis 1:5 verdünnt
2	„	„	0	stark +	desgl.
3	Ulc. Ventr.	fest	+	0	12 g Kot mit 100 NaCl verarbeitet. Magensaft enthält HCl
4	Achylie	stark diarrhöisch	+	+	—
5	Dysenterie	stark schleimig, dünn dunkelrot	stark +	+	—
6	Dysenterie (abgelaufen)	fest, äußerlich Schleim anhaftend	0	0	—
7	Carcinom Ventr.	ziemlich dünn	+	+	Magensaft enthält keine freie Salzsäure
8	Chron. Darmkatarrh	stark diarrhöisch	+	+	Magensaft freie HCl 35
9	Normaler Stuhl	—	0	0	—
10	Darmcarcinom	diarrhöisch	+	+	—
11	„	dünn	+	stark +	—
12	Achylie	etwas dünn	0	0	—
13	Darmkatarrh	dünn, schleimig	0	0	—
14	Ulc. Duod.	Teerstuhl	stark +	+	tödliche Blutung aus der Art. Pankr. Mageninh. hyperazid

Die Zahl der untersuchten Stühle ist relativ klein ausgefallen. Dies rührt daher, daß wir bald herausfanden, daß die großen Schwierigkeiten der Verarbeitung mit dem zu erwartenden und erhaltenen Resultat in einem Mißverhältnis standen. Werfen wir einen Blick auf die Tabelle, so sehen wir, daß alle Fälle von Darmaffektionen, die wir untersucht haben, positiv reagiert haben. In all diesen Fällen ist bemerkt dünner Stuhl, schleimige Beschaffenheit usw. Wir können also Schlüsse auf Absonderung vom Magen aus nur dann ziehen, wenn eine Darmaffektion auszuschließen und kein Durchfall besteht. Sicher ist jedenfalls, daß das beim Darmkatarrh in den Fäzes vorhandene Eiweiß, wenn nicht gänzlich, so doch zum Teil, menschlicher Herkunft ist. Fall 4, 7 und 12 boten möglicherweise eine Absonderung von aus dem Magen stammendem Eiweiß dar. Es handelte sich in Fall 4 und 7 um Achylie, auf die wir später bei der Serodiagnostik des Magensaftes noch zu sprechen kommen werden und bei der wohl eine Ausscheidung von Serumeiweiß zu erwarten wäre. Da aber in beiden Fällen, wie dies bei der Achylie ja sehr häufig ist, Diarrhöe bestand, so sind sie nicht eindeutig zu verwerten. Ebenso steht es mit Fall 12 (Magencarcinom), in dem gleichfalls Durchfall bestand. Ein Fall von Ulcus ventr. mit freier Salzsäure im Magensaft bot keine Reaktion. Wir wissen ja, ein wie intensives Denaturierungsmittel die Pepsinsalzsäure darstellt. Um so höher werden wir den Wert einer positiven Reaktion zu bewerten haben, wenn 1. freie Salzsäure vorhanden, 2. keine Erscheinungen von Darmerkrankung da sind. Ein sehr eklatanter Fall dieser Art ist Nr. 14. Der Patient, dessen Magensaft stark hyperazid war, erkrankte mit

Magen- und Darmblutung. Der Stuhl gab eine positive Reaktion mit Menschenantiserum. Hierdurch war im hohen Maße wahrscheinlich, daß das Blut nicht mit Pepsinsalzsäure in Berührung gewesen sein konnte, mithin aus dem Darm (vermutlich aus dem Duodenum) stammte. Der Patient würde in ein hiesiges Krankenhaus gebracht, ging aber hier, bevor ein Eingriff gemacht wurde, an einer foudroyanten Blutung zugrunde. Die Sektion ergab ein Ulcus im Duodenum und Arrosion eines großen Astes der A. pankreatica. Ich halte den Fall für praktisch sehr wichtig, da er einen Fingerzeig zur Diagnostik des so schwer zugänglichen, praktisch aber hoch bedeutsamen Duodenalulcus gewährt. Wie groß die Blutmengen sein müssen, um biologisch im Kot nachgewiesen werden zu können, muß freilich dahingestellt und späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. In jedem Falle halte ich den biologischen Blutnachweis für eins der bedeutsamsten Symptome in der Diagnose des Duodenalulcus und würde in jedem Falle von Blutabgang aus den oberen Verdauungswegen daraufhin untersuchen.

Erheblich günstiger in technischer Beziehung liegen die Verhältnisse beim Magensaft. Hier läßt sich durch energisches Zentrifugieren bereits eine ziemlich ausgiebige Klärung herbeiführen. Schüttelt man den Abguß mit Kalziumkarbonat und etwas Tierkohle und filtriert durch eine dünne Schicht Kieselgur im Büchnerfilter, so erzielt man in der Regel vollkommen klare Filtrate. Ist man nicht in der Lage, die Präzipitinreaktion sofort anzuschließen, so trübt sich das Filtrat bisweilen durch Ausfallen von gelöstem Kalziumkarbonat. In diesem Fall genügt es, noch einmal zu zentrifugieren und den Abguß mit der Pipette zu entnehmen. Man tut gut, sich daran zu gewöhnen, mit konstanten Mengen von Kieselgur zu arbeiten. Ich bin in der Regel so vorgegangen, daß ich die Filterscheibe zunächst mit 0,85%iger Kochsalzlösung benetzte, bei abgestellter Pumpe 10 ccm der gut durchgeschüttelten 4%igen Kieselgur-Aufschwemmung aufgoß, dann durchsaugte. Man erhält auf diese Weise eine filtrierende Schicht von annähernd konstanter kontrollierbarer Dicke, was insofern von Wichtigkeit ist, als das Kieselgur stets gewisse Mengen Eiweiß absorbiert. Hat man in der oben beschriebenen Weise ein klares Filtrat erhalten, so wird dasselbe mit dem Antiserum versetzt. Von besonderer Wichtigkeit sind gerade beim Magensaft die Kontrollen mit normalem Kaninchenserum, die nicht allzu selten eine positive Reaktion aufweisen. Die Verhältnisse liegen ja beim Magensaft erheblich ungünstiger als bei der Untersuchung von Fleischauszügen oder Blutflecken. Da der Eiweißgehalt des Magensaftes ein recht geringer ist, so sind wir nicht in der Lage, stärkere Verdünnungen anzulegen, sondern müssen in der Regel den ganz unverdünnten Magensaft zur Untersuchung verwenden. Wir haben es also mit einer stark salzhaltigen, unter gewissen Umständen sogar schwach sauren Flüssigkeit zu tun, die mit normalem Serum Veränderungen eingehen kann. Natürlich sind solche Magensäfte, die mit den Kontrollen reagieren, für unsere Zwecke nicht zu brauchen. Ich habe einige Male versucht, durch Dialyse die Salze herauszuschaffen, bin aber zu keinem befriedigenden Ergebnis gelangt, da die Dialysate durch den Ausfall von Globulin sich stark trüben. Einige Male konnte ich durch Verdünnung mit NaCl-Lösung positive Reaktionen mit dem Antiserum erzielen, während die Kontrollen frei blieben. Auch die Unterschichtung

mit dem Antiserum macht öfter Schwierigkeiten, da die Differenzen der spezifischen Gewichte der Antigenlösung und des Antiserums oft so gering sind, daß es zu keiner scharfen Trennung der Schichten kommt. Ich habe mich in diesen Fällen mit Vorteil eines Instruments bedient, das ich mir ursprünglich zu einem andern Zweck hatte anfertigen lassen. Das Instrument besteht aus einer, in $^1/_{100}$ geteilten 1 ccm-Pipette, die oben mit einem Metallansatz versehen ist. In diesen Ansatz paßt der Konus einer Spritze von 2 ccm Inhalt, die nach Art der Pravazspritzen mit einer Schraube zur feineren Einstellung versehen ist. Man bringt nun entweder mit dieser oder einer gewöhnlichen Pipette 0,9 ccm auf den Boden eines Uhlenhuthschen Gläschens, zieht in die Pipette etwa 0,2 ccm Antiserum auf und führt die Pipette vorsichtig auf den Boden des Gläschens. Durch ganz sanften Druck auf den Stempel der Spritze, noch sicherer nach Einstellung mittels der Schraube, entleert man ganz langsam 0,1 ccm und zieht dann die Pipette vorsichtig zurück. Man erhält auf diese Weise ganz vorzügliche, scharfe, abgegrenzte Schichten, die die Untersuchung auch dann ermöglichen, wenn das Antigen einmal nicht absolut klar erhalten werden konnte. Einschließlich einiger Doppeluntersuchungen wurden 99 Magensäfte der Präzipitinmethode unterworfen. Die Zahl derselben hätte sich erheblich vergrößern lassen, wenn, wie im Anfang absichtlich, so auch späterhin, jeder sich bietende Magensaft, ob pathologisch, ob normal, herangezogen worden wäre. Da indes, wie zu erwarten, kein normaler Mageninhalt die Präzipitinreaktion ergab, so wurden später nur pathologische Magensäfte untersucht. Die sämtlichen Magensäfte lassen sich in zwei große Gruppen teilen, je nachdem freie Salzsäure vorhanden ist oder nicht. Die Zahl der HCl-haltigen Magensäfte betrug 39. Ihrer Provenienz nach waren sie sehr verschieden: Vollkommen normal 3, Hypersekretion 8, Hypazidität 7, Magencarcinom 4, blutende Ulcera 3, Pylorusstenose 2, nervöse Dyspepsie 8, Enteroptose, Morbus Based. je 1. So verschiedenartig sie also der Erkrankung nach sind, in einem stimmen diese salzhaltigen Magensäfte unbedingt überein: Sie geben durchaus keine Präzipitinreaktion. Selbst bei den Magencarcinomen und den blutenden Geschwüren, die reichlich okkultes, teilweise auch makroskopisches Blut enthielten, konnte kein Antigen biologisch nachgewiesen werden. Besonders eklatant war Beobachtung 55, Großes ulceriertes Pyloruscarcinom (durch Operation bestätigt). Der ausgeheberte Mageninhalt ist vollkommen kaffeesatzartig. Durch Zentrifugieren läßt sich ein dicker Bodensatz von einem verhältnismäßig wenig gefärbten Abguß trennen. Der Bodensatz ist enorm bluthaltig (Spektroskop). Der Abguß enthält freie Salzsäure (Kongo). In der üblichen Weise behandelt und filtriert, gibt er keine Reaktion mit Menschenantiserum. Diese Beobachtung scheint mir von großer Wichtigkeit. Sie zeigt, daß durch das von hochgradig ulcerierten Flächen abgesonderte Eiweiß sowie ergossenes Blut biologisch vollkommen denaturiert wird. An und für sich besteht natürlich die Möglichkeit, daß die vorhandene freie Salzsäure nicht ausreicht, um alles Eiweiß zu denaturieren: Beobachtung 31 Gastritis subacida. (HCl 10) gibt keine Reaktion mit Menschenantiserum. Auf Zusatz von 0,5 ccm Pferdeserum und Digestion ist Pferde-Antiserum-Reaktion stark +. Anders verhält sich Beobachtung 35. Blutendes Ulcus Kongo +, Blut +. Es wird auf 10 ccm Magensaft 1 ccm Schweineserum hinzugefügt, $^3/_4$ Stunden

Brütschrank, dann in üblicher Weise behandelt: Menschenantiserum 0, Schweineantiserum 0. Es war also nicht nur das aus dem Blut stammende, sondern auch das hinzugefügte tierische Serumeiweiß biologisch vollkommen denaturiert worden.

Dieselben Resultate wurden in verschiedenen anderen Magensäften gleichfalls erhalten. In anderen Fällen genügten die geringen Vorräte an freier Salzsäure anscheinend nicht, um das nachträglich hinzugesetzte Antigen zu denaturieren. Fügt man aber gleichzeitig Salzsäure hinzu, so werden die nachträglich zugesetzten Serummengen ohne weiteres denaturiert. Der Pepsinvorrat ist also unter allen Umständen genügend und auch größeren Ansprüchen gewachsen. — Die Ergebnisse am salzsäurehaltigen Magensaft lassen gewisse Schlüsse für den Chemismus des Magens zu. Wir haben gesehen, daß Salzsäure allein nicht imstande ist, die Präzipitinreaktion aufzuheben. Es ist vielmehr die Anwesenheit von Pepsin dazu notwendig. Nun hat keiner der salzsäurehaltigen Magensäfte eine positive Reaktion mit Menschenantiserum ergeben, daraus folgt notwendig, daß ein salzsäurehaltiger Magensaft stets auch Pepsin enthalten muß. Es ist jedenfalls von Interesse, daß es möglich gewesen ist, die Richtigkeit dieses Satzes auf rein biologischem Wege zu erweisen.

Die Untersuchungen am salzsäurefreien Magensaft sind naturgemäß umfangreicher ausgefallen, da es ja die Natur der Sache mit sich bringt, daß hauptsächlich pathologische Magensäfte zur Untersuchung kommen. Die Zahl der salzsäurefreien Magensäfte beträgt 60. Wie ein Blick auf die Tabelle (Seite 365—368) zeigt, befinden sich auch unter diesen eine nicht unbeträchtliche Anzahl negativ reagierender Fälle (Nr. 13, 14, 21, 40, 46, 65, 79, 81, 87, 89, 90).

Alle diese Fälle zeigen aber etwas Gemeinsames. Mit Ausnahme eines Falles (Nr. 75), der mir aus anderen Gründen nicht ganz einwandsfrei erscheint, gehören sie zur Kategorie der leichten, funktionellen Magenerkrankungen. Es befindet sich unter ihnen kein einziger Fall von Carcinom, von sicherem Ulcus, nicht einmal von echter Achylie. Mit der Deutung dieser Befunde werden wir uns später noch zu beschäftigen haben. Betrachten wir nun die Verhältnisse in den positiv reagierenden Fällen. Bemerkenswert ist zunächst, daß sich sämtliche Carcinomfälle, soweit sie Salzsäuremangel aufweisen, in dieser Gruppe befinden. Ferner aber sind unter den positiv reagierenden Fällen eine größere Anzahl als Achylien aufgeführt. Ob es sich immer um wirkliche Achylien im strengen Sinne gehandelt hat, kann ich bei dem zum Teil ambulanten und aus fremder Klientel stammenden Material nicht mit Sicherheit angeben. In der Mehrzahl handelte es sich jedenfalls um schwerere, aber nicht carcinomatöse Magenerkrankungen. Die Reaktionen verliefen auch in diesen Fällen ganz analog wie bei dem Carcinom. Man kann also unmöglich, wie dies mehrfach geschehen ist, die biologische Reaktion ausschließlich auf Ulceration der carcinomatösen Geschwürsfläche zurückführen. Andererseits aber kann wohl soviel mit Bestimmtheit gesagt werden, daß ein Magensaft, der keine freie Salzsäure enthält und keine biologische Reaktion aufweist, nicht von einem Magencarcinomkranken herstammt. Dies führt uns zu der interessanten Frage, woher das biologisch wirksame Eiweiß im Magensaft stammt. Offenbar sind verschiedene

Nr.	Krankheit	HCl	Blut	Menschen-antiserum	Bemerkungen
1	Ulc. ventr., Gastroenterostomie	0	+	stark +	—
2	Enteroptose	+	0	0	—
3	Hyperacid.	45	0	0	—
4	Ulc. ventr., Gastroenterostomie, Resect. pyl.	0	+	+	—
5	Morb. Based.	20	+	0	—
6	Atonie	0	0	+	—
7	„	—	—	0	Dialysiert, filtriert
8	Diabetes	0	0	+	Schwer, muß verdaut werden
9	Ulcus inv.	+	+	+?	NKS gleichfalls +
10	Neurose	20	+	0	Calc. Carb. Tierk.
11	Hyperacid.	45	+	0	—
12	Achylie	0	+	stark +	—
13	Cholelith. nerv. Dysp.	0	+	0	—
14	Nerv. Dysp. Ulc.?	0	0	0	—
15	Carc. ventr.	0	+ +	+ +	—
16	„	—	—	?	Mit HCl + Pepsin behandelt
17	Gastrosuccorrh.	+ +	0	0	—
18	Neurose	+	0	0	—
19	Achylie	0	0	+	Nach HCL-Zusatz wird Catgut nicht verdaut
20	„	0	0	+	Magensaft mit und ohne HCl-Zusatz mit Catgut verdaut. Ersterer zeigt nach 16 Stunden mäßige Verdauung
21	Nerv. Dysp.	0	0	0	2 Catgut-Proben, eine mit, eine ohne HCl, zeigen beide Verdauung, erstere erheblich stärker
22	Ulc. ventr.	0	+	+	Catgut ohne HCl nicht, mit HCl gut verdaut
23	Achylie	0	0	+	Einer 2. Probe Magensaft, 5 ccm, 1 ccm Eselserum. 4 ccm NaCl-Lösung zugesetzt. Pferdeantiserum stark +
24	Atonie	+	0	?	Es treten sowohl mit dem Antiserum wie mit normalem Kaninchenserum Trübungen auf
25	Obstipat.	+	0	0	5 ccm + 5 ccm eines 20 %igen Pferdeserums, $^{3}/_{4}$ Stunden im Brütschrank: Pferdeantiserum schwach +
26	Neurose	+	0	0	5 ccm 20 %iges Pferdeserum Ä Pferdeantiserum 0
27	„	0	0	+	Wie die vorigen. Pferdeantiser. +
28	„	+	0	0	Wie die vorig. Pferdeantiserum 0
29	„	+	0	0	Auf 9 ccm Magensaft 1 ccm Pferdeserum. Pferdeantiser. schwach +
30	Gastr. Chron.	schwach +	—	—	Wie der vorige. Pferdeantiser. 0
31	Nerv. Dysp.	schwach + (10)	0	0	Wie die vorigen. Pferdeantiser. +
32	Gastr. Chron.	+	0	0	Wie die vorigen. Pferdeantiser. 0
33	Achylie	0	0	+	A. Zusatz von Pferdeserum wie die vorigen. Pferdeantiserum +. B. Zusatz von HCl + Pferdeserum Ä. Menschenantiserum 0. Pferdeantiserum 0

Nr.	Krankheit	HCl	Blut	Menschen-antiserum	Bemerkungen
34	Chron. Darmkatarrh	+	0	0	5 ccm + 1/2 ccm Pferdeserum, im Brütschrank Pferdeantiserum 0
35	Blutendes Ulcus	+	+	0	5 ccm + 1/2 ccm Schweineserum: Schweineantiserum
36	Darm-Neurose	+	0	0	5 ccm + 1/2 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum 0
37	Achylie	0	+	+	A. Schweineserum + HCl: Menschenantiserum + Schweineser. +. B. Schweineserum ohne HCl. Menschenantiserum Starkfluß. Schweineantiserum
38	Achylie, Diabetes	0	0	+	A. 5 ccm Magensaft + 1/2 ccm Pferdeserum. Menschenantiser. + Pferdeantiserum. B. desgl. + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0. Pferdeantiserum 0
39	Hypersekr.	45	0	0	5 ccm Magensaft + 0,5 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum 0
40	Neurose	0	0	0	—
41	Carc. pyl.	+	stark +	0	—
42	„	+	+	0	A. 5 ccm Magensaft + 0,5 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum 0. B. 5 ccm Magensaft, 0,5 ccm Pferdeserum, 2,5 ccm auf 85° erhitzter Magensaft (Antipepsin). Pferdeantiserum 0
43	Gastr. Chron.	schwach +	0	0	5 ccm + 0,5 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum +
44	Sten. pyl.	+ 15	0	0	5 ccm + 0,5 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum +
45	„	50	0	0	—
46	Nerv. Dysp.	Gz. 0 Kongo +	0	0	A. 10 ccm + 1 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum leicht +. B. desgl. + 1 ccm N · HCl Pferdeantiserum 0
47	Achylie	0	0	+	A. Auf 10 ccm Magensaft 1 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum stark +. B. desgl. + 1 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0. Pferdeserum 0
48	Hyperacid.	55	+	0	—
49	Achylie	0	+	leicht	A. 10 ccm + 1 ccm Pferdeserum. Menschenantiserum leicht + Pferdeantiserum stark +. B. desgl. + 0,5 ccm N · HCl. Pferdeantiserum stark +. Menschenantiserum leicht +
50	Pyl. Sten.	20	0	0	—
51	Hyperacid.	50	0	0	—
52	Magenblutung	0	+	+	10 ccm Magensaft + 1 ccm Pferdeserum + 1 ccm N · HCl. Pferdeantiserum 0
53	Neurose	36	+	0	—
54	„	40	0	0	—
55	Gastr. Chron.	+ 40	0	0	—
56	Normal	+	0	0	—

Nr.	Krankheit	HCl	Blut	Menschen-antiserum	Bemerkungen
57	Lues	0	0	+	A. 5 ccm + 0,5 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum +. B. desgl. + 0,5 ccm N · HCl. Pferdeantiserum 0
58	Nerv. Dysp.	+	0	0	—
59	Gastr. Chron.	0	0	stark +	A. 4 ccm + 0,4 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum +. B. desgl. + 0,4 ccm N · HCl (HCl +): Menschenantiserum +. Pferdeantiserum +
60	„	15	0	0	—
61	Carc. pyl.	0	+	+	—
62	Gastr. Chron.	0	0	+	A. 10 ccm + 1 ccm Pferdeserum. Pferdeantiserum + Menschenantiserum 0. B. desgl. + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0. Pferdeantiserum +
63	Hypersekr. nüchtern	+	0	+	—
64	Hyperacid.	38	0	0	—
65	Nerv. Dysp.	0	0	0	A. 9 ccm + 1 ccm Menschenser. Menschenantiserum +. B. desgl. + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0
66	Gastr. Chron.	15	0	0	—
67	Achylie	0 (Günzb. Dim.) HCl-Def.: 20	0	+	—
68	„	0	+	+	10 ccm + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0
69	„	0	0	+	10 ccm + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum +
70	Carcinom	0	+	+	—
71	Achylie	0	+	+	Je 1 ccm auf Meerschweinchen verimpft
72	Carcinom?	0	0	sehr schwach	Wegen der fehlenden Blutreaktion?
73	Achylie	0	0	+	—
74	„	0 (Congo, Günzb.)	0	stark +	—
75	Carcinom?	Congo, Dim. 0	+	0	—
76	Carcinom	0 (C. B.)	+	+	10 ccm + 0,5 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0
77	Carcinom?	C. B. 0	+	+	A. 8 ccm Magens. + 1 ccm N · HCl. Menschenantiserum +. B. Milchsäure +
78	Nerv. Dysp.	C. B. 0	0	+	Nüchterner Inhalt, vergl. Nr. 10
79	Duoden. Katarrh. Nerv. Dysp.	C. B. 0	0	0	—
80	Lues	0	0	+	A. 8 ccm Magens. + 0,5 ccm Pferdeserum. Menschenantiserum +. Pferdeantiserum +. B. desgl. + 1 ccm N · HCl. Menschenantiserum 0. Pferdeantiserum 0. C. desgl. + 1 Pankreontablette. Menschenantiserum, Pferdeantiserum +
81	Nerv. Dysp.	0	0	0	—

Nr.	Krankheit	HCl	Blut	Menschen-antiserum	Bemerkungen
82	(Carcinom?)	0	+	stark +	—
83	Carcinom	0	+	+	—
84	Carc. pyl.	+	stark + (kaffeesatzartig)	0	—
85	„	G. 0	stark +	schwach +	—
86	Atonia grav.	G. 0 Dim. +	0	0	—
87	Nerv. Dysp.	G. 0 Dim. 5	0	0	—
88	Ulc. ventr.	0	+	+	Nüchtern erbrochen
89	Nerv. Dysp.	0	0	0	—
90	„	0	0	0	—
91	Carc. ventr.	0	+ (auch spektr.)	+	—
92	Achylie	0	+	+	—
93	„	0	0	+	—
94	Hypersekr.	0	+	stark +	Nach Sahnenfrühstück gewonnener Inhalt
95	Carc. ventr.	0	+ (auch spektr.)	+	Diagnose durch Operation bestätigt

Quellen möglich, entweder kann es aus dem Magensaft selbst stammen, falls derselbe keine freie Salzsäure enthält, um das Antigen zu zerstören, oder es handelt sich um verschluckten Speichel, der gleichfalls positiv reagiert. Auf eine dritte Möglichkeit weist folgende Beobachtung hin (Fall 94): Hier handelte es sich um eine ausgesprochene Hyperazidität, der nach Ewald-Boas-P. F. ausgeheberte Mageninhalt zeigte eine Azidität von 60. Dieser, sowie der gleichfalls salzsäurehaltige Mageninhalt zeigte keine biologische Reaktion. Der Patient erhielt nun ein sogenanntes Sahnenfrühstück, wie dasselbe von Kotczikowsky zur Erzielung von Pankreassaft empfohlen worden ist, und wurde eine Stunde später ausgehebert. Durch mehrfaches Zentrifugieren und Abpipettieren gelang es schließlich, ein klares Filtrat vom Milchfett zu trennen. Das Filtrat reagierte mit Menschenantiserum stark positiv. Wir können sicher annehmen, daß es sich hier um rücklaufigen Erguß von Pankreassaft in den Magen gehandelt habe, und vermuten, daß ein derartiger Vorgang, wenn nicht regelmäßig, so doch öfters vorkommt. Beispielsweise wird dies sicher in Beobachtung 1 und 2 der Fall gewesen sein. Hier war wegen Ulc. Ventr. eine Gastroenterostomie gemacht worden.

Der zuvor schwach salzsäurehaltige Mageninhalt enthielt jetzt keine freie HCl mehr. Es wurde nunmehr eine starke positive biologische Reaktion erzielt. Es ist wohl keine zu kühne Behauptung, wenn man die Reaktion auf die Anwesenheit von Pankreassaft im Magen zurückführt. Die Bedingungen sind natürlich in solchen Fällen besonders günstige, da eine offene Kommunikation zwischen Magen und Darm besteht. Aber auch bei der gewöhnlichen Achylie könnte man sehr wohl an eine durch Übertritt von Pankreassaft in den Magen bedingte biologische Reaktion denken. Wissen wir doch, daß der Pylorusreflex in hohem Maße an den Salzsäuregehalt des Magens gebunden ist. Es fehlt also nicht an Erklärungsmöglichkeiten für

das Zustandekommen der Reaktion im HCl-freien Magensaft. Schwieriger zu erklären ist das Fehlen der Reaktion in einer nicht kleinen Zahl von Fällen von HCl-Mangel. Wir sind geneigt, die Günzburgreaktion als das feinste, unbedingt verläßlichste Reagens auf freie Salzsäure im Magensaft anzusehen. Meines Erachtens sind die negativen biologischen Reaktionen in verschiedenen Fällen nur so zu erklären, daß diese Magensäfte doch noch geringe Mengen zwar nicht chemisch, wohl aber biologisch nachweisbarer freier Salzsäure enthielten, und daß diese geringen Salzsäuremengen, in Verbindung mit dem sicherlich vorhandenen Pepsin zur Denaturierung des Eiweiß genügten. Wir hätten demnach in der biologischen Reaktion ein Reagens auf freie HCl, das den uns bisher bekannten an Feinheit weit überlegen wäre. Die Pepsinfrage ist oben bereits gestreift worden. Wir sahen, daß in jedem Mageninhalt, der freie Salzsäure enthält, notwendig auch Pepsin vorhanden sein muß, da ja sonst doch einmal ein Mageninhalt vorkommen müßte, der trotz vorhandener HCl biologisch reagiert hätte. Dies war nicht der Fall gewesen. Nun wurde in einer größeren Anzahl von Fällen der Versuch gemacht, durch nachträglichen Zusatz von Salzsäure festzustellen, ob noch inaktives Pepsinogen vorhanden sei, und dies durch die Salzsäure zu aktivieren. Um den Ausfall prägnanter zu machen, wurde in der Mehrzahl der Fälle noch ein anderes Serum in großer Stärke hinzugesetzt, gewöhnlich Pferdeserum im Verhältnis 1 : 10 bis 1 : 100. Das Ergebnis ist ein sehr überraschendes gewesen. Selbst bei den Carcinomfällen sehen wir, wie durch den nachträglichen Zusatz von Salzsäure das Antigen vollkommen zerstört wird. Eine Ausnahme bilden nur die Fälle 69 und 59. Vielleicht hat es sich in diesen um echte Achylien gehandelt. Vielleicht ist auch das Pepsin während der Zeit zwischen der Entnahme des Magensaftes und der biologischen Untersuchung zugrunde gegangen. Jedenfalls sind die Fälle, in denen offenbar eine Aktivierung des Pepsins stattgefunden hat, in der großen Überzahl. Eine andere Deutung ist nicht wohl angängig, da, wie wir gesehen haben, Salzsäure allein in der angewandten Stärke dem Antigen gegenüber völlig wirkungslos ist. Ein völliges Versiegen der Pepsinreaktion gehört demnach sicher zu den großen Seltenheiten.

Obwohl eigentlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörig, sollen auch einige Versuche hier Erwähnung finden, bei denen die Anaphylaxie herangezogen wurde. Es wurde zunächst eine Vorbehandlung von drei Meerschweinchen mit achylischem Magensaft vorgenommen, der die biologische Reaktion mit präzipitierendem Serum deutlich zeigte. Die Tiere wurden dreimal mit je 1 ccm Magensaft gespritzt und erhielten nach drei Wochen je 0,5 ccm Menschenserum inaktiviert intrakardial. Das Resultat zeigt beistehende Tabelle:

Meerschweinchen weiß: schwer anaphylaktisch. Tod nach 5 Minuten unter Krämpfen.

Meerschweinchen bunt: ebenso.

Derselbe Versuch wurde mit normalem Magensaft wiederholt. Versuch: Drei Meerschweinchen werden mit je 1 ccm normalem, d. h. salzsäurehaltigem Magensaft subkutan gespritzt. Die Injektion wird dreimal wiederholt. Nach vier Wochen werden die Tiere nachgespritzt. Dieselben zeigen folgendes Ergebnis:



1. leicht anaphylaktisch,
2. schwer anaphylaktisch,
3. undeutlich,
4. Kontrolle gesund.

Man hatte im ganzen den Eindruck, als ob die anaphylaktischen Erscheinungen weniger schwer verliefen als bei Vorbehandlung mit achylischem Magensaft. Eine vollständige Zerstörung des Antigens konnte nicht erwartet werden, wie folgender Versuch vermuten ließ:

Drei Meerschweinchen werden mit verdautem Pferdeserum vorbehandelt. Dasselbe wird in der Weise hergestellt, daß 10 ccm Pferdeserum mit 10 ccm Pepsinsalzsäure (0,1 g Pepsin absol. Merck auf 100 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure) $^3/_4$ Stunden digeriert werden bei 38°. Das Verdauungsgemisch wird mit Kalziumkarbonat geschüttelt, durch Kieselgur filtriert und mit Pferdeantiserum geprüft. Keine Reaktion. — Von demselben Filtrat werden die Meerschweinchen mit je 1 ccm gespritzt. Nach vier Wochen nachgespritzt. Alle drei Tiere werden deutlich anaphylaktisch, doch sind die anaphylaktischen Erscheinungen entschieden weniger ausgesprochen als bei Vorbehandlung mit genuinem Eiweiß. Die wenigen Versuche, die nicht weiter fortgesetzt wurden, da für die Klinik weitere Ergebnisse nicht zu erwarten waren und sich die ganze Methode ihrer Umständlichkeit, Langwierigkeit und sonstiger Schwierigkeit für dieselbe nicht eignet, stehen mit der Friedbergerschen Theorie der Identität der Präzipitine und der anaphylaktischen Körper zum mindesten nicht im Gegensatz. Es ist sehr wohl anzunehmen, daß bei der Pepsinsalzsäureverdauung geringe Mengen aktivierender Eiweißkörper (vermutlich Euglobuline) der Denaturierung entgehen und wenn auch nicht als Präzipitine, so doch durch die sehr viel empfindlichere Anaphylaxie nachgewiesen werden können. Diese übergroße Empfindlichkeit ist ja auch mit ein Umstand, der der Anaphylaxie als praktische Methode mit Recht zum Vorwurf gemacht wird. Von größerem praktischen Interesse erscheinen einige Versuche, die nach Vorbehandlung von Meerschweinchen durch Fütterung angestellt wurden. Ich verfügte seinerzeit über eine Anzahl von Tieren, die zu anderen Zwecken längere Zeit mit Hammelblut gefüttert worden waren. Vier Meerschweinchen erhalten zwei Monate hindurch dreimal wöchentlich je 5 ccm defibriniertes Hammelblut mit der Schlundsonde eingespritzt. Dann mit Hammelserum nachgespritzt.

Ein Tier geht während der Fütterungsperiode zugrunde.

Meerschweinchen 1: deutliche Anaphylaxie, Krämpfe.
Meerschweinchen 2: desgl.
Meerschweinchen 3: Stirbt sofort nach der i. c. Injektion.

Es ist also möglich gewesen, durch lange Zeit fortgesetzte Überfütterung mit artfremdem Eiweiß eine typische Anaphylaxie zu erzeugen. Präzipitine waren im Blut nicht nachweisbar gegen Hammelserum. In einer zweiten Versuchsreihe wurden Tiere untersucht, die nur 14 Tage lang mit je 1 ccm Hammelblut dreimal wöchentlich gefüttert worden waren. Von drei mit Hammelserum nachgespritzten Tieren wurde keines anaphylaktisch. Ich halte die Fütterungsanaphylaxie für praktisch durchaus bedeutungsvoll, da sie sich den natürlichen Verhältnissen viel mehr anpaßt als die

durch Einspritzung hervorgerufene. Es wäre weiterhin zu untersuchen, in welchen Beziehungen diese Anaphylaxie zum Magensaft steht.

Ich will schließlich noch ganz kurz einige Versuchsreihen erwähnen, die mit einer dritten biologischen Methode, der Komplementablenkung, angestellt wurden. Für den Stuhl ist das Verfahren anscheinend nicht geeignet, da derselbe in den wenigen von mir gemachten Versuchen selbst sehr stark ablenkte. Über die mit Magensaft gemachten Erfahrungen kann ich mich gleichfalls kurz fassen, da ich nur über einige Versuchsreihen verfüge. Jeder normale Magensaft gab mit menschlichem Antiserum Ablenkung bis zu 0,05 ccm. Ein achylischer Magensaft lenkte bis 0,01 ccm, ein carcinomatöser Magensaft bis ebensoviel, ein stark bluthaltiger Magensaft lenkte noch bis 0,001 ccm ab. Es wäre möglich, daß man bei weiterer Verfolgung dieser ja nicht ganz leichten Methode schließlich doch zu brauchbaren quantitativen Differenzen bei den in Frage kommenden Magenerkrankungen gelangen wird.

Ich möchte zum Schluß meine Erfahrungen, die ich mit den verschiedenen biologischen Methoden bei der Untersuchung des Magensaftes und Stuhles erhalten habe, zusammenfassen. Von den in Frage kommenden Methoden scheidet die Anaphylaxie, wenigstens vorläufig, aus. Daß sie als Methode am lebenden Tier umständlich, kostspielig und langwierig ist, sind Fehler, die sie mit anderen Methoden teilt. Der Hauptnachteil ist aber der, daß die erhaltenen Resultate zunächst für die klinische Diagnose in keiner Weise zu verwerten sind. Wir haben Reaktionen beim achylischen, gleichfalls aber auch beim normalen Magensaft erhalten. Ob die passive Anaphylaxie für die Klinik etwas leisten wird, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Methode der passiven Anaphylaxie hätte jedenfalls den Vorteil, daß man auf das Resultat nicht mindestens drei Wochen zu warten brauchte. Die Klinik kann vorläufig mit ihr nicht rechnen.

Nicht viel günstiger liegen die Verhältnisse bei der Komplementablenkung. Für den Stuhl dürfte die Methode nicht zu brauchen sein, da derselbe, wenigstens in meinen nicht sehr zahlreichen Beobachtungen, stark ablenkte. Nicht unmöglich ist, daß bei weiterem Verfolg sich quantitative Unterschiede in der Komplementablenkung bei normalen und pathologischen, insbesondere bluthaltigen und carcinomatösen Magensäften ergeben. Vor diesen zweifelhaften, durch eine immerhin nicht ganz einfache Methodik erlangten Ergebnissen ist die Präzipitinmethode zunächst durch eine relativ einfache Technik und schnelle Resultate ausgezeichnet. Was die Resultate selbst anlangt, so erscheint die Methode durchaus beachtenswert für die Diagnose des blutenden Duodenalgeschwürs auf Grund der Stuhluntersuchung. Für den Magensaft ist sie bei vorhandener freier Salzsäure ohne Wert. Bei fehlender HCl dagegen liefert sie, falls unsere Ergebnisse auch weiterhin sich bestätigen sollten, wertvolle Aufschlüsse über nervösen und organischen Säuremangel und über das Vorhandensein von Magencarcinom.

Für die Gewährung eines Arbeitsplatzes bin ich dem Herrn Präsidenten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, für die Anregung zu der Arbeit und das derselben gewidmete Interesse dem Direktor der bakteriologischen Abteilung im Gesundheitsamte Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Uhlenhuth zu größtem Danke verpflichtet.

Zur Kenntnis der Seychellenzimtrinde.

Von

Dr. Julius Meyer,

früherem wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Seit einiger Zeit wird von den Seychelleninseln eine Zimtrinde eingeführt, über deren Wert als Gewürz beim Beginn der vorliegenden Untersuchung nur wenig bekannt war. Inzwischen erschien eine Abhandlung von L. Rosenthaler und R. Reis[1]), welche diese Seychellenzimtrinde auf Grund einer botanischen Untersuchung dem wertvollen Ceylonzimt an die Seite stellt und auf Grund einer chemischen Untersuchung zu dem Ergebnis gelangt, daß die Seychellenzimtrinde der Mehrzahl der Zimtrinden zweifellos gleichwertig und als Gewürz durchaus marktfähig sei. Ferner haben A. Beythien und K. Hepp[2]) die Seychellenzimtrinde untersucht und sind zu folgendem Schluß gekommen: „Die ganze Beschaffenheit der Droge, vor allem auch der im Verhältnis zu dem angenehmen Geruch sehr niedrige Gehalt an ätherischem Öl, legt den Gedanken nahe, daß hier eine infolge ungünstiger klimatischer Verhältnisse entartete Zimtrinde vorliegt."

Für die Beurteilung des Gewürzwertes der Seychellenzimtrinde sind auch die in der Literatur vorhandenen Ergebnisse der Untersuchung des Öles wichtig, welches aus dieser Rinde gewonnen wird, da die Zimtöle der einzelnen Rinden eine charakteristische Zusammensetzung aufweisen. Nach einer im Imperial Institute in London[3]) ausgeführten Untersuchung ist das Seychellenzimtrindenöl von blaßgelber Farbe, von zimtartigem Geruch und von gewürzigem Geschmack. Es besitzt bei 15° das spezifische Gewicht 0,943 und dreht die Polarisationsebene um 4°30′ nach links. Sein Zimtaldehydgehalt wurde zu nur 21,7 % bestimmt. Ferner wurden noch 8 % Eugenol gefunden.

Die Fabrik ätherischer Öle von Schimmel & Co. in Leipzig[4]) untersuchte vier aus dem Hafenplatze Mahé auf den Seychelleninseln stammende Zimtrindenöle, deren spezifisches Gewicht zwischen 0,9464 und 0,9670 lag. Der Zimtaldehydgehalt dieser Öle war niedriger als der des Ceylonzimtöles; er schwankte zwischen 25 und 35 %, während ihr Gehalt an Eugenol sich zwischen 6 und 15 % bewegte. Das optische

---

[1]) Berichte der Deutsch. Pharmazeut. Gesellschaft **19**, 490 (1909.)

[2]) Zeitschr. f. Unters. d. Nahr.- und Genußmittel **19**, 367 (1910).

[3]) Bull. Imp. Institute **6**, 111 (1908).

[4]) Bericht von Schimmel & Co., Oktober **1908**, Seite 141.



Drehungsvermögen lag zwischen — 2° 30′ und — 5° 10′, während das Brechungsvermögen bei zwei Ölen zu 1,53271 und 1,52843 gefunden wurde. In diesen Seychellenzimtrindenölen wurden außerdem noch Kampfer, Caryophyllen, Phellandren und Cymol gefunden. Auf Grund ihrer Untersuchungen an größeren Mengen dieser Öle kommt die genannte Firma zu folgendem Ergebnis: „Mit Ausnahme des Kampfers sind die im Seychellenzimtöl aufgefundenen Bestandteile auch alle im Ceylonzimtöl vorhanden. In letzterem konnten allerdings noch andere Körper nachgewiesen werden, über deren Vorkommen im Seychellenöl sich erst nach Untersuchung größerer Mengen dieses Öles etwas aussagen läßt. Durch seinen geringeren Gehalt an Zimtaldehyd und die Anwesenheit von Kampfer unterscheidet sich das Seychellenöl aber ziemlich erheblich vom Ceylonzimtöl, und hieraus erklärt es sich, daß es dem Ceylonzimtöl an Feinheit des Geruchs nicht gleichkommt."

Infolge seines Gehaltes an Eugenol steht das Seychellenzimtrindenöl dem Ceylonzimtrindenöl nahe, welches nach Gildemeister-Hoffmann[1]) 65—75 % Zimtaldehyd und 4—8 % Eugenol enthält, während das im Werte tiefer stehende chinesische Zimtöl oder Cassiaöl[2]) zu 75—90 % aus Zimtaldehyd besteht und kein Eugenol zu enthalten scheint.

Nach der Zusammensetzung des Öles zu urteilen, nimmt demnach die Seychellenzimtrinde eine Mittelstellung zwischen dem edlen Ceylonzimt und dem weniger wertvollen chinesischen Zimt ein. Daraus läßt sich aber noch kein Schluß auf die Marktfähigkeit der in Frage stehenden Zimtrinde ziehen. Denn der Gehalt der verschiedenen Schichten der Zimtrinden an Zimtöl ist, wie noch eingehender dargelegt werden soll, sehr verschieden und wechselt ebenso in gewissen Grenzen wie die Zusammensetzung des Öles selbst. Aus diesen Gründen wird z. B. die Rinde des Ceylonzimtstrauches für den Handel insofern vorbereitet, als die ölarmen und daher als Gewürz wertlosen Außenschichten der Rinde abgeschält werden.

Um ein Urteil über den Gewürzwert und die Marktfähigkeit der Seychellenzimtrinde zu gewinnen, war daher nicht nur die Ermittelung der Zusammensetzung ihres ätherischen Öles erforderlich, sondern auch eine Feststellung darüber, ob der Gewürzwert der verschiedenen Rindenschichten ein gleicher war, oder ob sich darunter auch wertlose Teile befanden.

Zu der vorliegenden Untersuchung wurde eine Seychellenzimtrinde verwendet, die von dem „Verein der Drogen- und Chemikalien-Großhändler in Berlin (E. V.)" dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zur Verfügung gestellt worden war und nachweislich von den Seychelleninseln stammte. Die Rinde besteht aus flach zylindrisch gewölbten, borkigen Stücken verschiedener Größe, von denen einige bis 12 cm lang und etwa halb so breit sind. Die Dicke liegt zwischen 2,5 und 12 mm. Eine auch nur oberflächliche Reinigung oder Entfernung der Oberhaut war augenscheinlich nicht vorgenommen worden, ein Verfahren, das man auch beim minderwertigen Holzzimt findet. Die dünneren, d. h. die jüngeren Stücke der Seychellenzimtrinde sind auf

[1]) E. Gildemeister u. Fr. Hoffmann, Die ätherischen Öle, Berlin 1899, Seite 493.

[2]) Daselbst, Seite 500.

der Außenseite glatt, während die älteren dicken Stücke borkig und runzelig sind. Auf der Außenseite der meisten Rindenstücke sind eingetrocknete Algen und Reste von Flechten sichtbar, die besonders den jüngeren Rinden häufig eine grünlich-weiße Färbung erteilen. Die Innenseite der vorliegenden Zimtrinde ist braun gefärbt. Der Geruch ist kräftig und angenehm zimtartig. Schon durch den Geschmack läßt es sich jedoch erkennen, daß die einzelnen Schichten der Rinde sehr verschiedenen Gewürzwert besitzen. Während die äußere Schicht süßlich und erst nach einiger Zeit schwach gewürzhaft schmeckt, weist die Innenrinde einen ausgesprochenen kräftigen Zimtgeschmack auf, der dem des Ceylonzimtes, der am meisten geschätzten Zimtsorte, nahe steht, sich aber von ihm dadurch unterscheidet, daß er nicht so mild, sondern mehr brennend ist.

Zur chemischen Untersuchung gelangte in erster Linie eine Durchschnittsprobe. Ferner wurden die dickeren Rindenstücke in drei Schichten gespalten, die dann als Innen-, Mittel- und Außenrinde einzeln analysiert wurden. Schließlich wurde noch das Alter der Rinde in Betracht gezogen, indem die jüngeren Rindenstücke, deren Dicke 2,5—4 mm betrug, ausgelesen, analysiert und mit den ältesten, deren Dicke 7—12 mm betrug, verglichen wurden. Die Untersuchung erstreckte sich auf die Bestimmung des Aschengehaltes, der in Salzsäure unlöslichen Bestandteile und der Alkalität der Asche, des alkoholischen Extraktes, der Busseschen Bleizahl und des Rohfasergehaltes. Der Schwerpunkt der Untersuchung lag jedoch in der Bestimmung der Menge und der Zusammensetzung des in der Seychellenzimtrinde enthaltenen flüchtigen Öles.

Zur Bestimmung des Aschengehaltes wurden je 10 g der gemahlenen Substanz in der üblichen Weise im Platinschälchen über kleiner Flamme verascht. Das Pulver begann schon bei niedriger Temperatur zu verglimmen und hinterließ eine fast weiße Asche. Nach Feststellung ihres Gewichtes wurde sie noch mit 10%iger Salzsäure ausgelaugt, worauf die in Salzsäure unlöslichen Aschenbestandteile ebenfalls zur Wägung gebracht wurden. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle enthalten.

Tabelle 1.

Substanz	Aschengehalt %	Mittel %	Gehalt an in Salzsäure unlöslichen Bestandteilen %	Mittel %
1. Durchschnittsrinde	5,43	5,50	0,09	0,095
„	5,57		0,10	
2. Dünne Rinde 2,5—4 mm Dicke	6,14	—	0,02	—
3. Dicke Rinde, 7—12 mm Dicke: ungespalten	5,00	—	0,01	—
4. Dicke Rinde, 7—12 mm Dicke: innere Schicht	7,58	7,59	0,16	0,135
„ „	7,60		0,11	
5. Dicke Rinde, 7—12 mm Dicke: mittlere Schicht	—	—	—	—[1]
6. Dicke Rinde, 7—12 mm Dicke: äußere Schicht	4,51	4,56	0,09	0,06
„ „	4,61		0,03	

[1]) Aus Mangel an Material nicht bestimmt.

Die „Vereinbarungen“ (Heft II, Seite 56) setzen als höchste Grenzzahl für den Aschengehalt bei Ceylon- und Cassiazimt in Röhrenform 5 % und für den in Salzsäure unlöslichen Anteil 2 % fest. Bei der Gesamtasche der Innenrinde wird diese Grenzzahl nicht unerheblich überschritten, bei der Gesamtrinde immerhin noch um 0,5 %. Rosenthaler und Reis fanden bei ihrer schon erwähnten Untersuchung der Gesamtrinde die noch höhere Zahl 8,6 %, während Beythien und Hepp einen Aschengehalt von 6,69 % feststellten.

Überraschend gering ist der Gehalt der Asche an in Salzsäure unlöslichen Bestandteilen; er beträgt etwa 0,1 %, während die genannten Autoren 0,4 bezw. 0,2 % fanden. Bemerkenswert ist es ferner, daß die inneren Schichten reicher an diesem unlöslichen Anteile sind als die äußeren, welche doch der Verunreinigung durch Staub und dergl. in viel stärkerem Maße ausgesetzt sind.

Die Verschiedenheit der Schichten der Seychellenzimtrinde zeigt sich nicht nur im Außengehalte, sondern auch in der Alkalität der Aschen. Zur Neutralisation erforderte 1 g der Gesamtasche der Innenrinde 16,3 ccm $^n/_1$-Salzsäure, der Außenrinde 9,1 ccm, während die Asche der Gesamtrinde 12,7 ccm $^n/_1$-Salzsäure verbrauchte. Rosenthaler und Reis fanden für die Alkalität der Asche der Gesamtrinde eine etwas höhere Zahl, nämlich 15,8 ccm $^n/_1$-Salzsäure.

Es ergibt sich also, daß der Aschengehalt weder der Gesamtrinde, noch der jungen, dünnen Rinde den Anforderungen der „Vereinbarungen“ entspricht. Nur die wertlose Außenrinde erreicht nicht die dort angegebene Grenzzahl von 5 %.

Die Bestimmung des alkoholischen Extraktes wurde mit je 20 g Substanz im Soxhletschen Extraktionsapparate vorgenommen. Es zeigte sich dabei, daß das Extrakt der Innenrinde bedeutend gehaltreicher, aber viel schwächer gefärbt war als dasjenige der Außen- und der Gesamtrinde. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 enthalten.

Tabelle 2.

Substanz		Gehalt an Alkoholextrakt %	Mittel %
Durchschnittsrinde		10,18	10,37
"		10,56	
Dünne Rinde		12,8	12,1
"		11,4	
Dicke Rinde	ungespalten	9,3	9,5
	"	9,7	
	innere Rinde	15,38	15,50
	" "	15,62	
	äußere Rinde	7,86	7,94
	" "	8,02	

Rosenthaler und Reis haben die Menge des Alkoholextraktes der Gesamtrinde zu 7,27 % festgestellt, finden also bei ihrer Rinde ungefähr 3 % weniger; Beythien und Hepp geben den Wert zu 11,50 % an. König hat in seiner „Chemie der menschlichen



Nahrungs- und Genußmittel"[1]) die Analysen einer Reihe verschiedener Zimtsorten wiedergegeben. Beim Ceylonzimt beträgt das Alkoholextrakt im Mittel 12,85 %, bei der Cassiarinde 5,32 %. Demnach steht die Durchschnitts-Seychellenzimtrinde in bezug auf den Extraktgehalt zwischen dem Ceylon- und Cassiazimt. Die gewürzreiche Innenrinde übertrifft in dieser Hinsicht sogar noch den Ceylonzimt, während die jungen, dünnen Rinden ihm völlig gleichwertig sind. Für die Bewertung der einzelnen Rindenschichten ist ihr Extraktgehalt von Bedeutung, da der Wert der Zimtrinden in einem ähnlichen Verhältnis steht, wie ihr Extraktgehalt. Der hohe Gewürzwert der jungen Rinden und der inneren Schichten und die untergeordnete Bedeutung der Außenschichten treten daher in der Tabelle 2 deutlich hervor.

Zur Bestimmung des Zimtöles wurden 100 g oder auch nur 50 g der betreffenden fein gemahlenen Zimtrinde mit heißem Wasser angerührt und das Gemisch mit Wasserdampf destilliert. Das schwach milchige Destillat, in dem Öltröpfchen verteilt waren, wurde mit Äther wiederholt ausgeschüttelt, worauf die ätherische Lösung mit Chlorkalzium getrocknet und filtriert wurde. Nach dem Verdampfen des Äthers wurde das zurückgebliebene, gelbliche, stark gewürzig riechende Öl gewogen. Das Zimtöl der Seychellenzimtrinde hat ungefähr dasselbe spezifische Gewicht wie Wasser. Ein Teil sinkt zu Boden, ein Teil schwimmt auf der Oberfläche des Wassers. Die Tabelle 3, in der das Ergebnis der Einzelbestimmungen niedergelegt ist, zeigt, daß der Gehalt der verschiedenen Teile der Rinde an Zimtöl sehr verschieden ist.

Tabelle 3.

Substanz		Gehalt an Zimtöl %	Mittel %
Durchschnittsrinde		1,12	1,12
"		1,12	
"		1,13	
Dünne Rinde		1,83	1,76
" "		1,69	
Dicke Rinde	ungespalten	0,86	0,90
	"	0,93	
	Innen	2,69	2,68
	"	2,71	
	"	2,64	
	Außen	0,35	0,36
	"	0,35	
	"	0,37	
	Mittel	0,96	0,96

Demnach ist die innere Schicht der Seychellenzimtrinde reich an Zimtöl, und auch der Gehalt der dünnen Rindenstücke ist nicht unbeträchtlich, während die Außenrinde nur wenig Öl besitzt. Nach König (a. a. O.) beträgt der Zimtölgehalt des Ceylonzimtes im Durchschnitt 1,40 %, des Cassiazimtes 1,52 % und der des Holzzimtes 1,21 %. Demnach können die dünnen Rinden des Seychellenzimtes und vor

[1]) Bd. I, S. 972.

allem die inneren Schichten der Rinde den gehaltreichsten Zimtsorten an die Seite gestellt werden. Die Außenrinde ist jedoch, wie schon aus dem Geschmack geschlossen werden konnte, sehr arm an würzenden Stoffen und hat als Gewürz keinen Wert. Zweifellos drückt daher die Außenrinde den Gewürzwert der dicken Rindenstücke herab und muß, um die Seychellenzimtrinde zu einer marktfähigen Ware zu machen, als unnötiger und schädlicher Ballast entfernt werden, wie dies ja auch bei dem Ceylon- und Cassiazimt in mehr oder weniger ausgedehntem Maße geschieht.

Der Wert des Zimtes richtet sich nun nicht allein nach der darin enthaltenen Menge Zimtöl, sondern auch nach der chemischen Zusammensetzung dieses Öles. Während das weniger wertvolle Cassiaöl zu ungefähr 90% und mehr aus Zimtaldehyd besteht, verdankt das im Preise bedeutend höher stehende Ceylonzimtöl seinen größeren Wert einem recht beträchtlichen Gehalte an Eugenol.

Um die Zusammensetzung der Öle der Seychellenzimtrinde kennen zu lernen, wurden die verschiedenen durch Destillation der Rinde mit Wasserdampf erhaltenen Öle, nachdem sie gewogen waren, mit 3%iger Natronlauge geschüttelt, wodurch die phenolischen Bestandteile als Natrium-Verbindungen in Lösung gehen. Das ungelöste Öl wurde wieder in Äther aufgenommeu und nach dem Trocknen uud Verjagen des Äthers gewogen. Wie aus Tabelle 4 hervorgeht, ist der Gehalt des Seychellenzimtöles an phenolischen Bestandteilen ein recht hoher. Diese wurden zur näheren Charakterisierung aus der alkalischen Lösung durch Ansäuern mit verdünnter Salzsäure frei gemacht und mit Äther ausgeschüttelt. Wie der charakteristische Nelkengeruch des Rückstandes der ätherischen Lösung zeigte, lag hauptsächlich Eugenol vor. Ob neben Eugenol noch andere Phenole vorhanden waren, wurde, da es außerhalb des Rahmens der Untersuchung lag, nicht festgestellt.

Um den Gehalt an Zimtaldehyd zu bestimmen, wurden die von den Phenolen befreiten Zimtöle längere Zeit mit 30%iger Natriumbisulfitlösung auf dem Wasserbade erwärmt. Nach den Untersuchungen von Fr. Heusler[1]) bildet sich hierbei zuerst das zimtaldehydschwefligsaure Natrium, ein in Wasser schwer löslicher Stoff.

$$C_6H_5 \cdot CH : CH \cdot CHO + NaHSO_3 =$$
$$C_6H_5 \cdot CH : CH \cdot CH (OH) \cdot SO_3Na.$$

Diese Doppelverbindung zerfällt beim Erwärmen unter Bildung des wasserlöslichen sulfozimtaldehydschwefligsauren Natriums.

$$2\ C_6H_5 \cdot CH : CH \cdot CH(OH) \cdot SO_3Na =$$
$$C_6H_5 \cdot CH : CH \cdot CHO + C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CH\ (SO_3Na) \cdot CH(OH) \cdot SO_3Na.$$

An dem Verschwinden des charakteristischen Zimtaldehydgeruches läßt sich leicht feststellen, wann die Reaktion genügend weit vorgeschritten ist. Ein anderes Merkmal ist das allmähliche Verschwinden der festen Kristallmasse der Aldehyd-Bisulfitdoppelverbindung und das Zurückbleiben eines dünnflüssigen gelben Öles. Dieses Öl, das wohl hauptsächlich aus Terpenkohlenwasserstoffen besteht, wurde durch Ausschütteln mit Äther gewonnen und gewogen. Aus der gefundenen Gewichtsverminderung ergibt sich dann der Gehalt an Zimtaldehyd. Der Gehalt der ver-

[1]) Ber. d. Deutsch. Chem. Ges. 24, 1805 (1891).



schiedenen Zimtöle an Phenolen (Eugenol) und Aldehyd ist in Tabelle 4 angegeben. Der Rest der Zimtöle konnte aus Mangel an Material nicht weiter untersucht werden.

Tabelle 4.

Substanz	Gehalt an Eugenol %	Gehalt an Aldehyd %	Rest %
Dünne Rinde	15,8	71,2	13,0
Dicke Rinde	14,5	68,2	17,3
Außenrinde	15,7	60,1	24,2
Mittelrinde	17,3	72,6	10,1
Innenrinde	16,5	73,5	10,0

Das Öl der Ceylonzimtrinde enthält 65—75% Zimtaldehyd und 4—8% Eugenol; das Zimtblätteröl soll sogar 90% Eugenol enthalten. Demnach besitzt das Seychellenzimtöl einen ebenso hohen Gehalt an Zimtaldehyd wie das Ceylonöl, übertrifft es aber etwas durch seinen Gehalt an Eugenol.

Schimmel & Co. geben in ihrem bereits erwähnten Berichte mehrere Analysen von Seychellenzimtölen an, die 6—15% Phenole enthielten und einen Zimtaldehydgehalt von nur 25—35% besaßen.

Die Zusammensetzung des aus den verschiedenen Rinden und Teilen der Rinde abgeschiedenen Öles scheint nicht erheblich zu variieren. Während aber der hohe Gehalt dieser Zimtöle an Eugenol einen günstigen Schluß auf den Gewürzwert des Seychellenzimtes zuläßt, erregt das Vorhandensein auch ölarmer Rindenteile zum mindesten Bedenken hinsichtlich der Marktfähigkeit des Gewürzes in der vorliegenden Form, in der die ölarme Außenrinde noch vorhanden ist.

Bussesche Bleizahl. Ein weiterer Anhaltspunkt zur Beurteilung des Wertes des Seychellenzimtes wurde durch Bestimmung der Busseschen Bleizahl zu gewinnen versucht, wobei nach der in der Abhandlung von Busse[1]) näher angegebenen Methode gearbeitet wurde.

Die so erhaltenen Bleizahlen[2]) der Rinden verschiedenen Alters und der verschiedenen Rindenschichten sind in Tabelle 5 wiedergegeben.

Tabelle 5.

Substanz		Bussesche Bleizahl %
Durchschnittsrinde		0,039
Dünne Rinde		0,024
Dicke Rinde	Gesamtrinde	0,056
	Außenrinde	0,087
	Mittelrinde	0,042
	Innenrinde	0,021

[1]) Über Gewürze. I. Pfeffer. Arbeiten aus dem Kaiserl. Ges.-Amte, Bd. 9 (1894), S. 529.

[2]) Als Bussesche „Bleizahl" wird diejenige Menge metallischen Bleies in g bezeichnet, die durch die in 1 g Gewürzpulver enthaltenen bleifällenden Stoffe gebunden wird.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Rinden und Rindenanteile eine um so größere Bleizahl besitzen, je geringer ihr Gehalt an ätherischen Ölen und je geringer daher ihr Gewürzwert ist.

Die Rohfaserbestimmung wurde nach der von König[1]) angegebenen Glyzerin-Schwefelsäure-Methode vorgenommen. Dabei erwies es sich als vorteilhaft und sehr zeitersparend, die Veraschung nicht im Goochtiegel selbst vorzunehmen, sondern in einem Extraktschälchen. Asche und Asbest wurden dann wieder in den Goochtiegel zurückgebracht, nochmals geglüht und gewogen. Das Ergebnis der Bestimmungen ist in folgender Tabelle enthalten:

Tabelle 6.

Substanz		Rohfasergehalt %
Durchschnittsrinde		38,1
Dünne Rinde		39,1
Dicke Rinde	Gesamtrinde	37,5
	Außenrinde	19,5
	Mittelrinde	33,6
	Innenrinde	40,0

Rosenthaler und Reis fanden 36,04% Rohfaser, Beythien und Hepp, die nach dem Weender Verfahren arbeiteten, 47,05%. Die Innenrinde und die dünnen, jungen Rindenstücke zeichnen sich vor den übrigen Anteilen durch einen höheren Rohfasergehalt aus.

Daß der Seychellenzimt dem Ceylonzimt nahe steht, zeigt auch eine von Flückiger angegebene Reaktion[2]). Es wurden 3 g Zimtrinde mit 30 ccm Wasser aufgekocht und koliert. Diese Kolatur gab mit 2 Tropfen Jodtinktur keine Blaufärbung; eine solche zeigt der chinesische Zimt im Gegensatz zu dem Ceylonzimt.

Zucker konnte trotz des deutlich süßen Geschmackes der Innenrinde polarimetrisch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es wurden 10 g Zimtrinde mit 50 ccm Wasser 10 Minuten lang geschüttelt; die erhaltene Lösung wurde nach dem Filtrieren mit einigen ccm Bleiacetatlösung geklärt und nach erneutem Filtrieren im 200-mm-Rohr polarisiert. Es war unsicher, ob eine Linksdrehung vorlag. Auch durch Zusatz einiger Tropfen Salzsäure und Erwärmen auf dem Wasserbade konnte keine merkliche Ablenkung der Polarisationsebene erreicht werden. Mit Fehlingscher Lösung ergab ein wässeriger Auszug der gemahlenen Rinde eine nur sehr schwache Reaktion.

Zusammenfassung der Ergebnisse der chemischen Untersuchung.

Die vorliegende Probe Seychellenzimtrinde enthält neben recht wertvollen, gewürzreichen jungen und inneren älteren Teilen auch ziemlich wertlose äußere, die als Gewürz nicht in Betracht kommen können. Der Aschengehalt der Rinde ist höher,

---

[1]) Zeitschr. f. Untersuch. der Nahr.- u. Genußmittel 12, 386 (1906).

[2]) Elsner, Praxis des Chemikers, 8. Aufl. S. 697.

als der von den „Vereinbarungen“ für Ceylon- und Cassiazimt als höchste Grenzzahl festgesetzte. Die innere Rindenschicht und die junge, dünne Rinde besitzen einen sehr hohen Gehalt an alkohollöslichen Stoffen und an Zimtöl. Das Zimtöl der Seychellenzimtrinde steht dem Ceylonöl nahe, dessen feinen Geruch es jedoch nicht besitzt. Von Bedeutung ist der hohe Eugenol- und Zimtaldehydgehalt des Seychellenzimtöles.

Die chemische Untersuchung liefert somit ein Analysenbild, welches in seiner Gesamtheit zwar charakteristisch für die Seychellenzimtrinde ist; besonders kennzeichnend für diese Droge ist aber der Gehalt an einem einzelnen Bestandteil oder eine sonstige Konstante nicht. Es ist daher bisher nicht möglich, auf chemisch-analytischem Wege Seychellenzimtrinde von den andern Zimtsorten mit Sicherheit zu unterscheiden und vor allem nicht ein Gemisch der verschiedenen Zimtsorten zu erkennen.

Um Aufschluß darüber zu gewinnen, ob die Seychellenzimtrinde sich von den andern Zimtrinden in morphologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet, wurde von dem Ständigen Mitarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte, Herrn Dr. Müller, eine vergleichende mikroskopische Untersuchung an Quer- und Längsschnitten der Rinde vorgenommen, deren Ergebnisse ich mit freundlicher Genehmigung des genannten Herrn hierhersetze.

1. Seychellenzimtrinde. Auf die Korkschichten folgen hauptsächlich auf den Innen- und Radialwänden verdickte, sklerotische Zellen, primäres Rindenparenchym mit viel Stärke und vereinzelte Sekretbehälter. Ein starker Sklerenchymring schließt die sekundäre Rinde (Innenrinde) ein. In dieser finden sich nur vereinzelte Sklerenchymgruppen, dagegen sehr häufig Bastfasern, die in regelmäßigen Reihen mit dem Bastparenchym abwechseln. Sehr auffallend sind die Markstrahlen, die sich infolge ihres ganz außergewöhnlich reichen Gehaltes an vorwiegend nadelförmigen oder langgestreckten rhombischen Oxalatkristallen als dunkle Bänder im Querschnitt abheben. In den weiteren Einzelheiten decken sich die Befunde mit den von Rosenthaler und Reis gemachten Angaben.

2. Chinesischer Zimt. Die Beschaffenheit der primären Rinde (Außenrinde) weicht nicht wesentlich von der der Seychellenzimtrinde ab. Auch hier findet sich ein geschlossener Sklerenchymring, was beweist, daß die Droge nicht von einer Cassiaart abstammt. In der sekundären Rinde sind nur vereinzelte Sklerenchymgruppen und wenig Bastfasern vorhanden. Die letzteren lassen keine regelmäßige Anordnung erkennen. Die Markstrahlen, die bei den durchgehends dünnen Rinden nicht sehr auffällig entwickelt sind, fallen gegenüber denjenigen der Seychellenzimtrinde durch ihre Armut an Oxalatkristallen auf.

3. Saigoncassia. Die primäre Rinde zeigt keine charakteristischen Unterschiede von den beiden oben beschriebenen; nur Sekretzellen wurden hier in etwas größerer Anzahl gefunden. Der Sklerenchymring wird hier durch ausgedehnte Gruppen von Sklerenchymzellen ersetzt, die durch Rindenparenchym voneinander getrennt sind und sich weit in die sekundäre Rinde zwischen die Markstrahlen hinein erstrecken. In der stark entwickelten sekundären Rinde lassen die ziemlich häufigen Bastfasern

eine regelmäßige Anordnung erkennen. Die Markstrahlen fallen durch den reichlichen Gehalt an Oxalatkristallen auf, die hier aber im Gegensatz zur Seychellenzimtrinde fast ausschließlich die Form von Tafeln haben.

4. Während bei diesen drei Drogen die Außenrinde nicht entfernt worden war, fehlt sie beim Ceylonzimt mehr oder weniger vollständig. Korkzellen sind hier daher nur ausnahmsweise zu finden. Auf einen 2—3 Zellen starken, sklerotisierten Ring folgen die Elemente der Innenrinde, in denen sich ganz vereinzelt kleine sklerotisierte Zellgruppen und verhältnismäßig wenig Bastfasern vorfinden, die eine bestimmte Anordnung nicht erkennen lassen. Die wenig auffallenden Markstrahlen sind im Vergleich zur Seychellenzimtrinde kristallarm.

Vorausgesetzt, daß bei einer Untersuchung von Rinden verschiedenen Alters und von verschiedenen Standorten die an dem hier untersuchten Material aufgefundenen Merkmale sich als für die Art charakteristisch erweisen, so würde eine Unterscheidung der erwähnten Zimtsorten an Querschnitten sehr wohl möglich sein. Schwieriger würde, wenn man vom Ceylonzimt absieht, eine Diagnose der Zimtpulver durchzuführen sein, da hier die charakteristische Anordnung der einzelnen Elemente fortfällt, und qualitativ verschiedene Gewebe hier nicht vorhanden sind. Es müßte daher versucht werden, auf Grund des quantitativen Verhältnisses der einzelnen Gewebszellen und ihrer Inhaltsbestandteile eine Unterscheidung zu ermöglichen. Vielleicht wären in diesem Sinne zu verwerten als Charakteristika von

1. Seychellenzimtrindenpulver: zahlreiche Bastfasern und zahlreiche, vorwiegend nadelförmige und gestreckt rhombische Oxalatkristalle in den Markstrahlzellen;

2. Pulver von chinesischem Zimt: wenig Bastfasern, wenig Oxalatkristalle;

3. Pulver von Saigon-Cassia: zahlreiche Bastfasern und ziemlich zahlreiche, meist tafelförmige Oxalatkristalle in den Markstrahlzellen.

4. Von diesen drei Arten würde, vorausgesetzt, daß sie nicht auch nach Entfernung der Außenrinde im Handel vorkommen, der Ceylonzimt ohne Schwierigkeit durch das Fehlen oder nur ganz vereinzelte Vorkommen von Korkzellen zu unterscheiden sein.

Vorstehende Arbeit wurde im Sommer 1910 im chemischen Laboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausgeführt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, den Ständigen Mitarbeitern im Kaiserlichen Gesundheitsamte Herrn Dr. Lange für Hinweise und Unterstützung bei der chemischen Untersuchung, Herrn Dr. Müller für Überlassung der Ergebnisse seiner botanischen Untersuchung der Seychellenzimtrinde verbindlichst zu danken.

Berlin, im August 1910.

Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut.

Von

Professor **Dr. Zwick**, und **Dr. Zeller**,
Regierungsrat wissenschaftlichem Hilfsarbeiter
im Kaiserl. Gesundheitsamte.

Inhalt: I. Einleitung. — II. Allgemeines über die Krankheit und den Ansteckungsstoff. — III. Prüfung der Empfänglichkeit kleinerer Haustiere und sonstiger Laboratoriumsversuchstiere gegenüber dem Pseudowutvirus. a) Fütterung. b) Impfung. c) Verbreitung des Virus im Tierkörper. — IV. Resistenz des Pseudowutvirus a) gegen Eintrocknung, b) gegen Fäulnis und bei Aufbewahrung unter verschiedenen Temperaturen, c) gegen Hitze, d) gegen Desinfektionsmittel. — V. Kontagiosität, Konservierung und Filtrierbarkeit des Pseudowutvirus; Immunität. — Anhang: Krankheitsgeschichten. — Literatur.

I. Einleitung.

Im Jahre 1902 hat Aujeszky (1) über „eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren" berichtet. Ein $2^1/_2$ jähriger Ochse war unter wutverdächtigen Erscheinungen, die in hochgradiger Erregung, häufigem Niesen, fortwährendem Reiben der Nase an der Krippe und Muskelzuckungen bestanden hatten, eingegangen. Aujeszky stellte aus den inneren Teilen des zur Untersuchung eingesandten Gehirns des Ochsen eine Emulsion her und verimpfte sie an Kaninchen. Die Impftiere zeigten als auffälligste Krankheitssymptome große Unruhe und heftiges Jucken an der Impfstelle; 44 bis 48 Stunden nach der Impfung verendeten sie unter tonisch-klonischen Krämpfen. — Kurze Zeit später sah Aujeszky zwei weitere Fälle: ein Hund und eine Katze waren ebenfalls unter den Erscheinungen hochgradiger Unruhe und überaus starken Juckreizes eingegangen. Die vorgenommenen diagnostischen Impfversuche erwiesen, daß die Tiere an derselben Krankheit wie der Ochse gelitten hatten und verendet waren.

Nach dem Bekanntwerden der Untersuchungen Aujeszkys haben mehrere ungarische Tierärzte diese Krankheit bei verschiedenen Tiergattungen wiederholt beobachtet. Marek (5) konnte sie in der Budapester Klinik vom Jahre 1902 bis 1906 bei 94 Katzen und 25 Hunden feststellen. Neuerdings hat er die Krankheit in einem Rinderbestand gesehen, in dem binnen kurzer Zeit 8 Tiere daran zugrunde gingen. Szabó (11) berichtet über 16 Fälle, die er binnen zwei Wochen in einer Koppel von Jagdhunden beobachtete. Szántó (12) beschreibt die Krankheit bei einem Zugochsen;



Balás (3) ermittelte sie als Ursache einer Rattenenzootie auf einer Wasenmeisterei, wo er zu gleicher Zeit die Krankheit bei einer Katze auftreten sah. Schaar (10) hat sie bei einer Milchkuh auf der Weide festgestellt. Nach Laufer (7), der zwei Krankheitsfälle bei Hunden beobachtet hat und sie genau beschreibt, ist die Krankheit in letzter Zeit ziemlich häufig, manchmal nach Art einer Seuche, unter den Hunden aufgetreten. Kern (6) hat, wie er dem einen von uns (Zwick) brieflich mitteilte, auf einem Bauernhof innerhalb von vier Tagen 3 Rinder, 2 Hunde und 1 Katze an der Krankheit eingehen sehen. Neuerdings berichtet Hutyra (4), daß die ungarischen Tierärzte Babik und Hussek auf einem Gut in kurzer Zeit 10 drei- bis fünfjährige Ochsen der Krankheit erliegen sahen. Das betreffende Gut beherbergte sehr viele Ratten, deren Zahl sich gleichzeitig mit der Erkrankung der Rinder in auffälliger Weise verminderte. Hutyra konnte an drei ihm eingesandten Rattenkadavern feststellen, daß die Tiere tatsächlich an derselben Krankheit wie die Rinder gestorben waren; er hält die Ansteckung der Ochsen durch Ratten für nicht unwahrscheinlich. Zu dieser Annahme glaubt er sich um so mehr berechtigt, als einerseits Balás (3) bereits früher über die gleichzeitige Erkrankung von Hunden, Katzen sowie Ratten berichtet hat, andererseits Babik einen auf einem anderen Gute beobachteten Fall mitteilt, wo gleichzeitig mit den Erkrankungen der Rinder fast sämtliche Hunde und Katzen und die sehr zahlreichen Ratten starben.

Aujeszky wies bei der Beschreibung der Krankheit, die er als „Pseudowut“ bezeichnet, während Marek (9) für sie den Namen „akute infektiöse Bulbärparalyse“ vorgeschlagen hat, auf ihre Ähnlichkeit mit Wut hin und erwähnt, daß sie auch vom Laien gewöhnlich mit ihr verwechselt werde. Veranlassung hierzu können geben die mit der Krankheit verbundenen nervösen Erscheinungen, der rasche Ablauf der Krankheit und die Krämpfe im Stadium der Erschöpfung. Weiterhin erinnern an Tollwut die Tatsachen, daß das noch unbekannte Virus im Zentralnervensystem stets vorhanden ist und sich in Glyzerin ebenso aufbewahren läßt wie das Tollwutvirus. Der Sektionsbefund[1]) ist, wie bei der echten Wut, so auch bei der Pseudowut, in der Regel negativ. Andererseits bieten sich dem Sachverständigen scharfe Unterschiede zwischen beiden Krankheiten. Für die Pseudowut ist im Gegensatz zur echten Wut charakteristisch die kurze Inkubationsdauer, der sehr rasche Verlauf der Krankheit, das Fehlen der Tobsuchtsanfälle und des aggressiven Benehmens, der Mangel einer sukzessiven Lähmung, die Infektiosität des Blutes und verschiedener Organe, die Nichtinfektiosität des Speichels, sowie der Umstand, daß die subkutane Ansteckung stets gelingt und eine heftige lokale Reaktion, hauptsächlich ein sehr starkes Jucken, hervorruft.

II. Allgemeines über die Krankheit und den Ansteckungsstoff[2]).

Die Pseudowut ist bisher nur in Ungarn beobachtet worden und zwar bei Rindern, Hunden, Katzen und Ratten.

[1]) Bei einem Hund fanden wir Haarballen im Maule, ein Vorkommnis, dem man auch bei der echten Wut begegnet.

[2]) Nach den Untersuchungen Aujeszkys, mit denen die Befunde anderer Autoren, wie Hutyra, Marek, Kern, im allgemeinen übereinstimmen.

Bei erkrankten Rindern sieht man ein hartnäckiges Reiben und Scheuern des Flotzmauls, seltener eines anderen Körperteils, wodurch blutende haarlose Flächen und in ihrer Umgebung entzündliche Schwellungen entstehen. Während des Scheuerns brausen die Tiere kräftig aus und stampfen mit den Hinterfüßen. Die Freßlust ist noch eine Zeitlang erhalten; bald stellt sich indessen hochgradige Tympanites ein und die Tiere erliegen der Krankheit binnen 24—36 Stunden.

Erkrankte Hunde und Katzen sind apathisch, wechseln häufig ihre Lagerstätte und sitzen zusammengekauert in einer Ecke. Neben reichlichem Speichelfluß wird Appetitlosigkeit, Erbrechen und Rachenlähmung beobachtet. In etwa der Hälfte der Fälle zeigen die Tiere heftigen Juckreiz an irgend einer Stelle des Kopfes (Nasenrücken, Backe, Stirn, Schläfe): sie reiben die betreffende Stelle an einem Gegenstand oder kratzen sich dort mit den Pfoten, oft so heftig, daß in wenigen Stunden umfangreiche Abschürfungen oder auch tiefergehende Substanzverluste an der Haut zustande kommen. Diese Juckreizerscheinungen können indessen fehlen und die Tiere bekunden ihren Schmerz lediglich durch lautes Stöhnen bezw. Miauen. Die Atmung ist erschwert. In der Regel werden bei den erkrankten Tieren ungleich erweiterte Pupillen, herabgesetzter Pupillarreflex und Muskelzuckungen beobachtet. Eine Erhöhung der Innentemperatur besteht nicht. Die Patienten gehen fast ohne Ausnahme binnen 24—36 Stunden ein. — Heilung wurde bisher nur in einem Fall bei einer Katze beobachtet (9).

Von kleineren Versuchstieren scheinen für das Pseudowutvirus Kaninchen und Meerschweinchen am empfänglichsten zu sein; weniger empfänglich sind Ratten und Mäuse; Hühner und Tauben erwiesen sich als refraktär. Kern hat auch junge Füchse infizieren können (briefliche Mitteilung).

Die Übertragung des Virus gelingt auf intraokulärem, subduralem, intraperitonealem, intramuskulärem und subkutanem Wege.

Die Inkubationsdauer schwankt je nach der Empfänglichkeit des Tieres, nach der Virulenz des Infektionsstoffes und nach dem Ort der Einverleibung des Virus zwischen 36 und 96 Stunden; ausnahmsweise beträgt sie 5—8 Tage.

Nach Ablauf des Inkubationsstadiums treten bei den Versuchstieren starke Unruheerscheinungen, heftige Erregung und hochgradiger Juckreiz auf. Im Falle der subkutanen Impfung kommt es zur Entzündung der Haut und Unterhaut an der Impfstelle und in deren Umgebung (Rötung, Schwellung und schließlich Nekrose). Die Tiere kratzen, belecken und benagen den kranken Körperteil fortwährend oder suchen ihn, falls sie ihn mit dem Maul und den Pfoten nicht erreichen können, an irgend einem Gegenstand zu reiben. Diese Reizerscheinungen nehmen mehr und mehr zu. Nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht haben, tritt allgemeine Erschöpfung ein: die Tiere liegen ermattet am Boden, suchen sich zeitweise noch einmal zu erheben, um an der Impfstelle zu kratzen oder zu nagen, sinken wieder kraftlos zur Seite, zeigen öfters Muskelzuckungen und gehen innerhalb weniger Stunden zugrunde.

Die Dauer der Krankheit, vom Hervortreten der ersten sichtbaren Erscheinungen an gerechnet, beträgt 3—30, gewöhnlich 6—10 Stunden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Kadaver sind unbedeutend. An der Impfstelle findet man Entzündung, Hämorrhagie und oft auch Nekrose des Gewebes. In den inneren Organen, besonders im Zentralnervensystem und in den Gehirnhäuten, ferner in der Schleimhaut des Magens und Darmes, können Hyperämie und kleine Blutungen beobachtet werden. Manchmal besteht eine Gasansammlung in den Därmen und eine Erweiterung der Harnblase.

Im Zentralnervensystem ist das Virus immer, im Blut und den blutreichen Organen fast immer vorhanden. Galle, Harn und Speichel sollen das Virus nicht enthalten.

Berkefeldfilter vermag das Virus nicht zu passieren.

Der Infektionsstoff scheint nicht sehr kontagiös zu sein: gesunde Versuchstiere, mit infizierten zusammengehalten, werden von diesen nicht angesteckt. Bei der natürlichen Übertragung glaubt Kern (6) an die Vermittlung von stechenden Insekten.

In Glyzerin aufbewahrtes Gehirn von an Pseudowut eingegangenen Tieren bleibt 2, ausnahmsweise auch 3 Monate virulent. — Desinfektionsmitteln und thermischen Einflüssen gegenüber scheint der Infektionsstoff nicht zu den am leichtesten vernichtbaren zu gehören.

Immunität bei Kaninchen konnte weder durch Vorbehandlung mit Galle infizierter Tiere noch durch eine solche mit abgeschwächtem Infektionsstoff (Desinfektionsmittel, Hitze) erzielt werden.

Herrn Geheimrat Ostertag wurde von Herrn Prof. Dr. Aujeszky, Vorstand des Königl. ungarischen bakteriologischen Institutes in Budapest, ein in Glyzerin gelegtes Gehirnstück eines Kaninchens in sehr gefälliger Weise überlassen. Das Tier war am 18. November 1909 mit Pseudowut infiziert worden und ist am 22. November an der Krankheit eingegangen. Unter Benutzung dieses Ausgangsmaterials, für dessen Überlassung wir Herrn Geheimrat Ostertag auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank sagen, hatten wir Gelegenheit, einige orientierende Untersuchungen über die Pseudowut anzustellen, über die in den folgenden Abschnitten berichtet wird.

III. Prüfung der Empfänglichkeit kleinerer Haustiere und sonstiger Laboratoriumsversuchstiere gegenüber dem Pseudowutvirus.

a) Fütterung.

Über Fütterungsversuche mit Pseudowutmaterial konnten wir in der uns zugänglichen Literatur keine Angaben finden.

α) Fütterungsversuche an Hunden.

Ein ca. 12 Monate alter, mittelgroßer kräftiger Hund (Pudelkreuzung) wurde mit Fleisch gefüttert, das von den Hinterschenkeln einer an Pseudowut eingegangenen Ziege stammte. Der Hund hat innerhalb von 6 Tagen 1500 g Fleisch verzehrt. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind bei ihm in der Folgezeit nicht beobachtet worden.

Ein anderer Hund (Foxterrierkreuzung, ca. 5 Monate alt) erhielt 300 g zerkleinerter Organe (Leber, Milz, Niere) derselben Ziege; auch dieser Hund blieb gesund und hat niemals Krankheitserscheinungen gezeigt.

Ebenso erfolglos war die Verfütterung eines ganzen Meerschweinchens, das an typischer Pseudowut verendet war: der gefütterte Hund (Foxterrierkreuzung, ca. 10 Monate alt) hat während der 14tägigen Beobachtungsdauer keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen lassen.

β) Fütterungsversuche an Katzen.

3 junge Katzen (Katze I, II und III) sind mit den Organen verschiedener an Pseudowut eingegangener Kaninchen gefüttert worden. Leber, Milz, Nieren, Herz, Lungen, Muskelstücke und Gehirnteile der Kaninchen wurden zerkleinert und 3mal täglich in kleineren Mengen gereicht. Alle 3 Katzen fraßen mit großem Appetit. 4, 5 und 10 Tage nach Beginn der Fütterung sind die Tiere schwer erkrankt. Das klinische Bild war etwa folgendes[1]): Schon einige Zeit vor dem offensichtlichen Ausbruch der Krankheit zeigten die Tiere schleimig-eitrigen Augenausfluß, der bald zu graubraunen Borken eintrocknete und die Haare um die Augen in ziemlich weitem Umkreis verklebte. Der Appetit war um diese Zeit noch gut, auch wurde die vorgesetzte Milch wie gewöhnlich aufgenommen. Die Temperatur bewegte sich in normalen Grenzen. Mit dem sichtbaren Krankheitsausbruch sistierte die Aufnahme von fester und flüssiger Nahrung vollständig. Die Tiere erschienen apathisch, saßen mit verklebten Augen zusammengekauert in einer Ecke und ließen zeitweise ein klagendes Miauen hören. Aus dem Käfig genommen bewegten sie sich langsam und unsicher, breitspurig tappend fort. Von Zeit zu Zeit taumelten sie zur Seite und fielen zu Boden, um sich alsbald mühsam wieder zu erheben, weiter zu schwanken und schließlich in einer Ecke sitzen zu bleiben. Hier ließ sich häufig beobachten, wie die Tiere den Kopf langsam hintenüber auf den Rücken legten, manchmal so weit, daß sie sich rückwärts überschlugen. Während die Katzen I und III sich häufig am Boden wälzten, kratzte sich Katze II sehr viel und intensiv mit beiden Vorderpfoten am Kopf, suchte ihn auch am Gitter des Käfigs zu reiben, so daß sich um die Augengegend bald eine entzündliche Schwellung einstellte. Mehrfach zeigten die Tiere krampfartige Zuckungen in den Kopf- und Halsbeugern; bei zweien bestand starker Speichelfluß. Gegen das Ende wurden die Bewegungen matter, die Tiere lagen angestrengt atmend am Boden mit auffallend prall gespanntem Hinterleib. Die Temperatur fiel unter die Norm; nach 12—24stündiger Krankheitsdauer trat der Tod ein. — Bei der Sektion konnten pathologisch-anatomische Veränderungen nicht festgestellt werden.

γ) Fütterungsversuche an Kaninchen und Meerschweinchen.

An 2 mittelgroße Kaninchen und 2 Meerschweinchen sind die Gehirne von 8 typisch an Pseudowut eingegangenen Kaninchen verfüttert worden. Die Gehirne wurden mit Kleie, unter Zusatz von etwas Wasser, zu einem dicken Brei verrieben, den die Tiere anstandslos verzehrten. Zweimal täglich wurde gefüttert; bei jeder Mahlzeit erhielt jedes Tier ein Viertel des stets frisch bereiteten Futterbreis. Innerhalb zweier Tage waren die 8 Gehirne verzehrt; keines der gefütterten Tiere ist erkrankt.

[1]) Die Krankheitsgeschichten der 3 Katzen sind im Anhang einzeln wiedergegeben.

δ) Fütterungsversuche an weißen und bunten Ratten.

Leber, Milz, Nieren, Herz und Lungen von 2 an Pseudowut eingegangenen Kaninchen wurden innerhalb zweier Tage von 5 Ratten (I—V) vollständig verzehrt.

Die Ratten I und II sind 2 Tage nach Abschluß der Fütterung über Nacht eingegangen, ohne daß klinische Krankheitserscheinungen an ihnen beobachtet werden konnten. Auch irgendwelche Kratzeffekte wurden nicht wahrgenommen. Die Gehirne der beiden Ratten sind zwecks Feststellung der Todesursache an 2 Kaninchen verimpft worden. Beide Impftiere gingen nach 2 und 4 Tagen unter den typischen Erscheinungen der Pseudowut zugrunde.

Ratte III und IV sind 3 Tage nach Beendigung der Fütterung typisch erkrankt und gestorben. Beide Tiere zeigten starken serösen Augenausfluß. Sie kratzten sich unablässig mit den Vorderpfoten an beiden Seiten des Kopfes, so daß dort blutige Exkoriationen entstanden. Die Haare waren von den Ohren bis zur Nase hin vollständig durchnäßt.

Ratte V ist auffallenderweise nicht erkrankt. Sie wurde nach Beendigung der Fütterung noch 6 Wochen lang beobachtet und nach dieser Zeit freigegeben.

ε) Fütterungsversuche an weißen Mäusen.

5 etwa 1 Monat alte weiße Mäuse wurden gefüttert mit virulentem Gehirnmaterial einer an Pseudowut eingegangenen Ziege. 5 bohnengroße Stücke aus der Gehirnbasis und je 2 solche aus jeder Hemisphäre wurden zur Fütterung verwendet. Die Mäuse blieben in der Folgezeit gesund und haben nie Krankheitserscheinungen gezeigt.

3 weitere Mäuse, gefüttert mit Teilen der inneren Organe (Leber, Milz, Niere) eines an Pseudowut verendeten Kaninchens, sind ebenfalls gesund geblieben.

Ergebnis der Fütterungsversuche:

Es ist gelungen, 3 junge Katzen und 4 Ratten durch Fütterung mit Pseudowutmaterial zu töten; 3 Hunde, 2 Kaninchen, 2 Meerschweinchen, 1 weiße Ratte und 8 weiße Mäuse konnten dagegen auf dem Fütterungsweg nicht tödlich infiziert werden.

b) Impfung.

1. Versuche an kleineren Haustieren.

Über Infektionsversuche an kleineren Haustieren ist, soweit uns bekannt, bisher nicht ausführlicher berichtet worden. — Wir hatten für diese Versuche 1 Ziege, 1 Schaf, 1 junge Katze und mehrere Hunde zur Verfügung.

α) Impfversuch an einer Ziege.

Das rechte Ammonshorn des an Pseudowut eingegangenen Hundes II (s. S. 406) wurde zusammen mit einem haselnußgroßen Partikel der Großhirnrinde dieses Tieres unter Zusatz von 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung in einem sterilen Mörser zu einer gleichmäßigen Emulsion verrieben und der Ziege subkutan an der linken Seitenbrustwand eingespritzt. Nach einer Inkubationszeit von 6 Tagen, während der die

Ziege vorne links lahmte und eine geringe Schwellung an der Impfstelle zeigte, im übrigen aber munter war, brach die Krankheit aus. Das Tier zeigte hochgradige Erregungs- und Unruheerscheinungen: es sprang plötzlich auf, um sich gleich wieder niederzulegen, schrie und klagte viel und laut, zeigte matten und ängstlichen Blick, unsicheren, eigentümlich tappenden Gang, wobei die Hinterfüße gespreizt und weit unter den Leib geschoben wurden, sehr frequente und angestrengte Atmung, vermehrten Puls und pochenden Herzschlag. Es knabberte und nagte sehr viel, jedoch nicht an der harten, vermehrt warmen und bei Druck sehr schmerzhaften Impfstelle, sondern stets am linken Sprunggelenk, wo bald eine haarlose Stelle und blutige Exkoriation entstanden war. Auch in der Umgebung beider Augen zeigte sich die Haut nach kurzer Zeit haarlos und exkoriiert, da das Tier den Kopf ständig an der Backsteinwand der Boxe scheuerte. Später wurde die Ziege schwächer und matter: sie lag viel auf der Seite am Boden, Kopf und Füße von sich gestreckt und erhob sich nur noch selten. Sie zeigte weiterhin wogende, pumpende Atmung und blähte die Backen auf; krampfartige Muskelzuckungen gingen häufig durch den Körper, bis nach etwa 12-stündiger Krankheitsdauer der Tod eintrat. — Die Temperatur am Morgen des Todestages betrug 38,0° C; eine Stunde vor Eintritt des Todes war sie bis auf 40,0° C gestiegen. — Während der Dauer der Krankheit hat die Ziege kein Futter, wohl aber öfters Wasser aufgenommen.

Die Sektion ergab das typische Bild der Septikämie: An der Impfstelle dünnbreiiger, graugelber, geruchloser Eiter, eingeschlossen in eine derbe Bindegewebskapsel; am Kapselinneren graue nekrotische Bindegewebsfetzen. Schleimhaut des Blinddarms hochgradig entzündet, dunkelrot. Leber leicht geschwollen; am lobus caudatus und um die porta hepatis punktförmige Blutungen. Milz sehr stark geschwollen; Pulpa weich. Unter dem Epikard (besonders am rechten Herzen) zahllose punktförmige Blutungen. Hirnhaut- und Gehirngefäße stark mit Blut gefüllt.

β) Impfversuch an einem Schaf.

1 ccm Gehirnemulsion eines an typischer Pseudowut eingegangenen Meerschweinchens wurde subkutan einem Schaf eingespritzt. Nach einem Inkubationsstadium von 5 Tagen waren an dem Tier starke Unruheerscheinungen zu beobachten; es kratzte und knabberte häufig an der Impfstelle, zeigte matten, ängstlichen Blick und heftige Atemnot; weiterhin bestand serös-schleimiger Augen- und Nasenausfluß, sowie Durchfall. Nach 1-tägiger Krankheitsdauer verendete das Schaf. Die Impfstelle wies eine mäßig starke Entzündung auf; im übrigen war der Sektionsbefund durchaus negativ. — Ob das Schaf an reiner Pseudowut einging, erscheint fraglich deshalb, weil es nicht gelang, durch Weiterverimpfung seines Gehirns an Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse bei einem dieser Tiere Pseudowut hervorzurufen.

γ) Impfversuch an einer jungen Katze (IV).

Am 20. VI. 1910 wurde der Katze IV 1 ccm einer Emulsion, die durch Verreibung eines erbsengroßen Gehirnpartikels des an Pseudowut eingegangenen Kaninchens Nr. 1086 unter Zusatz von 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt worden war,

in den linken Hinterschenkel intramuskulär eingespritzt. Am 23. VI. früh zeigte das Tier die ersten Krankheitserscheinungen: es ging ängstlich miauend im Käfig umher unter augenfälliger Schonung des linken Hinterbeines, nach dem es sich häufig umsah und das es auch ab und zu beleckte. Bis zum Mittag hatten sich die Erscheinungen in hohem Maße gesteigert: die Katze schrie und klagte andauernd; sie verkroch sich häufig unter den Futtertrog ihres Käfigs, um darauf plötzlich an dessen Wänden laut schreiend emporzuspringen. Eine Zeitlang hielt sie sich oben fest, ließ sich dann kraftlos zu Boden fallen und blieb auf dem Rücken, die Beine von sich gestreckt, liegen, bis sie, veranlaßt durch den hochgradigen Juckreiz an der Impfstelle, sich halb aufrichtete, um heftig am linken Hinterbein zu beißen und zu nagen. Gegen Abend bestanden dort bereits ausgedehnte blutende Bißwunden. Das Schreien ließ allmählich nach; die Katze wurde sichtlich matter und starb in der folgenden Nacht. — Außer lokalen Veränderungen am linken Hinterschenkel konnten bei der Sektion keinerlei Veränderungen vorgefunden werden.

δ) Impfversuche an Hunden[1]).

Die Mehrzahl der Hunde ist auf subkutanem Wege infiziert worden; in einigen Fällen wurde auch die intrasmuskuläre und die intraokuläre Impfung ausgeführt.

Zur Infektion verwendeten wir Gehirnemulsionen von Tieren, die an Pseudowut eingegangen waren.

Die Inkubationsdauer betrug bei den subkutan und intramuskulär geimpften Hunden in der Regel 3—4, ausnahmsweise auch 6 (Hund IX) und 7 (Hund VII) Tage; bei der intraokulären Infektion dagegen traten die ersten Krankheitserscheinungen bereits 2 Tage nach der Impfung auf.

Die Krankheitsdauer währte 12—24 Stunden; in einem Fall (Hund VII) erstreckte sie sich über 3 Tage.

Die Krankheitserscheinungen bei den subkutan und intramuskulär geimpften Hunden waren kurz folgende: Während der Inkubationszeit traten an der Impfstelle Rötung, Schwellung, vermehrte Wärme und Schmerzhaftigkeit auf, wozu sich bei den in die Hinterschenkelmuskulatur geimpften Tieren noch eine ängstliche Schonung der betreffenden Hinterextremität gesellte. Die gewöhnlich an der Seitenbrustwand vorgenommene subkutane Impfung führte in einer Reihe von Fällen zur Bildung von abgekapselten Abszessen. Mit dem Beginn der Krankheit wurden die Tiere unruhig; sie liefen ängstlich hin und her, leckten ab und zu an der Impfstelle und ließen winselnde und klagende Laute hören. Die Krankheitserscheinungen steigerten sich rasch: ein heftiges, unablässiges Kratzen, Scheuern, Beißen und Nagen an der Impfstelle trat auf, während dessen die Tiere vielfach ein lautes, klagendes Bellen vernehmen ließen. Die Haut an der Impfstelle und in ihrer Umgebung war bald hoch gerötet und blutig exkoriiert. Die Hunde gebärdeten sich äußerst aufgeregt und zeigten zum Teil die ausgesprochene Sucht, in fremde Körper (Glas, Papier, Holz), die ihnen hingeworfen oder vorgehalten wurden, zu

[1]) Die Krankheitsgeschichten von Hund I und II sind im Anhang ausführlich wiedergegeben.

beißen. Eine eigentliche Aggressivität wurde jedoch in keinem Falle beobachtet. Dem Irritationsstadium folgten bald Ermattung und Schwäche: die Tiere lagen winselnd und heulend am Boden, das Kratzen und Beißen an der Impfstelle wurde schwächer und seltener. In einzelnen Fällen bestand schleimig-eitriger Augenausfluß und mäßig starke Speichelsekretion; auch Brechbewegungen und wirkliches Erbrechen wurden beobachtet. Allmählich stellten sich Lähmungserscheinungen ein, krampfartige Zuckungen gingen besonders durch die Extremitäten- und Kiefermuskeln, die angestrengte Atmung wurde oberflächlicher, die Tiere lagen ruhig am Boden, bis unmerklich oder unter schwachen Muskelzuckungen der Tod eintrat.

Nach der intraokulären Infektion stellte sich bald Tränenfluß ein. Das erkrankte Auge wurde geschlossen gehalten; es kam zur Ausbildung einer hochgradigen Keratitis und Konjunktivitis mit reichlicher Absonderung schleimig-eitrigen Sekrets. Bald trat intensiver Juckreiz auf: die Tiere scheuerten und kratzten sich unter lautem Bellen und Heulen unablässig an dem erkrankten Auge, so daß bald die ganze betroffene Kopfseite stellenweise haarlos und blutig gescheuert war. Gegen das Ende traten die oben beschriebenen Erscheinungen der Mattigkeit und Schwäche ein, unter denen die Tiere der Krankheit erlagen.

Die Nahrungsaufnahme sistierte mit Beginn der Erkrankung vollständig; Wasser dagegen wurde während ihrer Dauer von verschiedenen Tieren noch aufgenommen.

Die bei den Hunden gemessenen Temperaturen waren sehr ungleichmäßig. Bei einem Teil der Tiere hielten sie sich innerhalb der Grenzen von 38,0° C bis 39,5° C; bei einem anderen dagegen wurde während der Krankheit dauerndes Steigen der Temperatur beobachtet: so sind bei Hund VI 3 Stunden vor dem Tode 40,1° C, bei Hund II 5 Stunden vor dem Tode 41,3° C, bei Hund III 2 Stunden vor dem Tode 42,1° C gemessen worden. Subnormale Temperaturen wurden bei Hund VII festgestellt: am Vorabend des Todestages zeigte das Thermometer bereits 36,6° C, am nächsten Morgen 36,2° C.

Die Ergebnisse bei der Sektion waren, abgesehen von den lokalen Veränderungen an der Impfstelle, in einer Reihe von Fällen durchaus negativ. An der Impfstelle fanden sich neben entzündlicher Rötung und Schwellung der Haut blutige Exkoriationen; das Unterhautbindegewebe war stark durchblutet und sulzig infiltriert. Bei einigen subkutan geimpften Tieren hatten sich flache, bis handtellergroße Abszesse gebildet, die, von dicker Kapsel umgeben, dünnflüssige, schokoladefarbene oder mehr dickbreiige, gelbweiße, eiterähnliche Massen enthielten. Bei Hund VII und VIII, die ihre an der Impfstelle entstandenen Abszesse bereits bei Lebzeiten durch Nagen und Beißen eröffnet und durch Lecken entleert hatten, bestand eine pfennig- bezw. markstückgroße Öffnung, die in eine mit nekrotischen Gewebsmassen ausgekleidete Höhlung führte. In einzelnen Fällen wurde starke Rötung der Magen-, Dünndarm- und Mastdarmschleimhaut beobachtet (Hund I und II); bei Hund V und VI waren die Dünndärme ad maximum aufgetrieben und die Harnblase prall gefüllt. Starke Injektion der Hirnhaut- und Gehirngefäße ist öfters festgestellt worden.

Die Empfänglichkeit der Hunde für das Pseudowutvirus scheint keine unbedingte zu sein. Obwohl alle 10 Tiere mit verhältnismäßig großen Mengen sicher virulenten

Gehirnmaterials infiziert wurden, sind doch nur 5 (die Hunde II, V, VI, IX, X) auf die erstmalige Impfung hin erkrankt. Die Hunde VII und VIII wurden erst nach zweimaliger, die Hunde I und IV nach dreimaliger Impfung krank und bei Hund III, der in Abständen von 10—14 Tagen bereits mit dreierlei, von verschiedenen Tieren stammenden virulenten Gehirnemulsionen subkutan geimpft war, vermochte erst die 4. (intraokuläre) Impfung die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sich die Tiere durch wiederholte Impfungen eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen das Virus erwerben; die abnorm lange Dauer der Inkubation (7 Tage) und der Krankheit (3 Tage) bei Hund VII, der übrigens vor den Infektionen mit virulentem Material bereits mit 7 ccm Speichel des an Pseudowut eingegangenen Hundes V subkutan geimpft worden war, ließe sich vielleicht auf diese Weise erklären.

2. Versuche an sonstigen Laboratoriumsversuchstieren.

Von gewöhnlichen Laboratoriumsversuchstieren haben wir Kaninchen und Meerschweinchen, Ratten und Mäuse, Hühner und Tauben zu unseren Versuchen herangezogen. Als Impfmaterial wurden meist Gehirnemulsionen von an Pseudowut eingegangenen Tieren benützt.

α. Impfversuche an Kaninchen[1]).

Zu diesen Versuchen ist eine große Zahl älterer und jüngerer Kaninchen verwendet worden. Meist wurde die intramuskuläre und subkutane, seltener die intraperitoneale, subdurale und intraokuläre Impfung ausgeführt; auf intravenösem Wege selbst mit kleinen Mengen dünner Gehirnemulsion infizierte Kaninchen gingen stets sofort nach der Impfung zugrunde. Bei intramuskulärer, subkutaner und intraperitonealer Infektion ist in der Regel 1 ccm, bei subduraler und intraokulärer Impfung sind einige Tropfen Gehirnemulsion eingespritzt worden.

Nach intramuskulärer, subkutaner und intraperitonealer Impfung schwankte die Inkubationszeit zwischen 2 und 4 Tagen; bei subdural und intraokulär geimpften Tieren dagegen traten die ersten Krankheitserscheinungen bereits nach $1^1/_2$—2 Tagen auf.

Die Krankheitsdauer war in der Regel nur kurz; sie betrug durchschnittlich 5—15 Stunden.

Bei den **intramuskulär und subkutan** infizierten Kaninchen wies die Impfstelle und ihre Umgebung nach 12—24 Stunden vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, Rötung und Schwellung auf. Die Tiere zeigten zu Beginn der Krankheit heftige Unruhe- und Juckreizerscheinungen, die in Form eines intensiven, unablässigen Scheuerns, Kratzens, Leckens, Nagens und Beißens zutage traten (Fig. 1). Meistens wurde das Kratzen und Nagen an der Impfstelle ausgeführt; mehrfach ist jedoch auch beobachtet worden, daß intramuskulär in einen Hinterschenkel geimpfte Tiere die Impfstelle unberührt ließen, dagegen andauernd das distale Ende der betreffenden

[1]) Die Krankheitsgeschichten der Kaninchen Nr. 151 und 289 sind im Anhang ausführlich wiedergegeben.



Hinterextremität oder die Flankengegend der betreffenden Körperseite benagten. Bei dem fortgesetzten Kratzen und Beißen, das in der Regel nur durch kurze Pausen unterbrochen und manchmal von lautem Kreischen und Schreien begleitet war, nahmen die Tiere die verschiedensten Lagen und unnatürlichsten Stellungen ein. Häufig sah man, daß Kaninchen, die an der ventralen Bauchwand subkutan oder in einen Hinterschenkel intramuskulär geimpft waren, sich im Eifer des Beißens und Nagens an der Impfstelle vollständig überschlugen, dann kurze Zeit auf dem Rücken oder auf der Seite liegen blieben, Kopf und Extremitäten von sich gestreckt, um sich alsbald wieder aufzurichten und von neuem mit Kratzen und Nagen zu beginnen. Nach einigen Stunden wurden die Bewegungen matter; die Tiere lagen einige Zeit erschöpft



Fig. 1. Kaninchen Nr. 334, intramuskulär h. l. geimpft mit Blutserum eines pseudowutkranken Kaninchens am 22. VI. 1910, gestorben am 25. VI. 1910. Das Tier schickt sich an, die im Bereich der linken Kniegegend gelegene Impfstelle mit dem Maul zu erreichen, um daran zu nagen.

am Boden, suchten sich dann und wann noch zu erheben, um sich des hochgradigen Juckreizes an der Impfstelle zu erwehren, sanken aber bald wieder kraftlos zur Seite. Muskelzuckungen gingen durch den Körper, Lähmungserscheinungen traten auf, zeitweise wurden klonische Krämpfe beobachtet. Die zu Anfang der Krankheit hochgradig dyspnoische Atmung wurde allmählich langsamer und ruhiger, die Tiere lagen vollständig erschöpft am Boden und gingen schließlich unter fortschreitenden Lähmungserscheinungen zugrunde.

Des öfteren sind Kaninchen, die abends noch vollständig gesund erschienen, über Nacht der Pseudowutinfektion erlegen, so daß es nicht möglich war, klinische Krankheitserscheinungen zu beobachten, vielmehr mußte, sofern die Impfstellen nicht typische Beiß- und Kratzeffekte aufwiesen, die Diagnose durch Weiterimpfung des Gehirns auf Kaninchen gesichert werden.

Mehrfach kam es auch vor, daß mit sicher virulentem Material intramuskulär oder subkutan geimpfte Tiere keinerlei Juckreizerscheinungen zeigten. Sie waren matt

und apathisch und gingen nach 10- bis 12-stündiger Krankheitsdauer zugrunde, ohne daß (abgesehen von eventl. vorhandener angestrengter Atmung) irgendwelche klinischen Krankheitssymptome beobachtet werden konnten. Gleichwohl ergab in jedem Fall die Weiterimpfung des Gehirns, daß die Tiere in der Tat an Pseudowut eingegangen waren.

Bei intraperitoneal geimpften Kaninchen konnten in keinem Fall Unruhe, Erregung oder Juckreiz festgestellt werden. Die Tiere saßen während ihrer Krankheit stets ruhig, matt und traurig in ihrem Käfig und gingen schließlich unter Anzeichen von Erschöpfung ein, ohne irgend welche typische Krankheitssymptome gezeigt zu haben.

Subdural infizierte Kaninchen dagegen wiesen in jedem Fall sehr charakteristische Krankheitsbilder auf. Die Tiere verhielten sich nach Ausbruch der Krankheit zeitweise vollständig ruhig. Plötzlich begannen sie unter Hebung der Vorderpfoten die Nase in die Höhe zu nehmen und den Kopf mehr und mehr hintenüber in den Nacken zu legen, so weit, daß sie nach hinten überfielen (Fig. 2). Meist richteten sie sich rasch vom Boden auf, um dieselben Erscheinungen in öfterer Wiederholung zu zeigen. Nach dem Verschwinden eines solchen Anfalls saßen die Tiere wieder ruhig da wie zuvor. Bei subdural geimpften Kaninchen wurde auch ein unwiderstehlicher Drang zum Rennen beobachtet: sie liefen wie blind stets geradeaus, bis sie mit dem Kopf gegen die Wand oder einen im Weg stehenden Gegenstand anrannten. Darauf blieben sie wie betäubt einige Zeit ruhig an der Stelle, die sie angerannt hatten, sitzen, um nachher die oben beschriebenen retroflektorischen Zwangsbewegungen auszuführen oder weiter zu rennen. Mit eintretender Ermattung, Schwäche oder beginnender Lähmung hörten die Irritationserscheinungen allmählich auf. Binnen kurzer Zeit stellte sich alsdann der Tod ein.



Fig. 2. Kaninchen Nr. 289, subdural geimpft mit Kaninchen-Gehirn-Emulsion am 21. IV. 1910, gestorben am 23. IV. 1910.
Das Tier führt mit dem Kopf retroflektorische Zwangsbewegungen aus.

Nach intraokulärer Impfung sind als hervorstechendste Krankheitserscheinungen Lichtscheu, schleimig-eitriger Augenausfluß, starke Keratitis und Konjunktivitis nebst intensivem Scheuern und Kratzen am erkrankten Auge bezw. an der betreffenden Gesichtsseite beobachtet worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren, abgesehen von den lokalen Erscheinungen, unbedeutend. Bei subkutan geimpften Tieren fanden sich an der Impfstelle und in ihrer Umgebung regelmäßig hochgradige entzündliche Veränderungen der Haut und Unterhaut vor; häufig wurde sulzige und hämorrhagische

Infiltration des Unterhautbindegewebes festgestellt; in einzelnen Fällen kam es sogar zu nekrotischen Veränderungen an der Impfstelle. Bei intramuskulärem Infektionsmodus bestanden an dem geimpften Schenkel hochgradige entzündliche Erscheinungen; das injizierte Material wurde bei der Sektion vielfach und zwar scheinbar noch unverändert an der Impfstelle liegend vorgefunden. Die inneren Organe waren in der Regel frei von makroskopisch erkennbaren Veränderungen; dann und wann waren sie in auffallender Weise hyperämisch, insbesondere erschienen die Gefäße des Darmgekröses, der Darmwand und des Herzens stark injiziert. Die Harnblase war in der Mehrzahl der Fälle leer oder nur schwach gefüllt. Am Gehirn bestand mehrfach starke Gefäßinjektion; seltener wurde Gehirnödem beobachtet.

Was die Empfänglichkeit der Kaninchen betrifft, so haben sie sich unter den gewöhnlichen Laboratoriumstieren dem Pseudowutvirus gegenüber am empfindlichsten erwiesen. Gehirnmaterial pseudowutkranker Kaninchen, Meerschweinchen oder Ratten erzeugte nach seiner Verimpfung an Kaninchen stets Pseudowut, bei Verimpfung von Gehirnmaterial pseudowutkranker Hunde trat diese Wirkung nicht in jedem Falle ein. Wir konnten mehrfach beobachten, daß bei Verimpfung von Gehirnmaterial pseudowutkranker Hunde an Kaninchen diese nicht an Pseudowut erkrankten, sondern vollständig gesund blieben, ebenso wie andererseits die Infektion von Hunden mit Pseudowut-Kaninchengehirnen nicht immer auf das erste Mal gelungen ist (s. S. 390—391).

β. Impfversuche an Meerschweinchen[1]).

Obwohl insgesamt eine große Zahl älterer und jüngerer Meerschweinchen zu den Impfversuchen verwendet wurde, gelang es doch nur bei verhältnismäßig wenigen Tieren, einen Krankheitsverlauf mit typischen klinischen Erscheinungen hervorzurufen. Einige Meerschweinchen erkrankten schwer und erlagen auch der Pseudowutinfektion, ohne jedoch während ihrer Krankheit irgend welche Unruhe- oder Reizerscheinungen gezeigt zu haben; andere gingen über Nacht ein, so daß eventl. vorhanden gewesene klinische Krankheitserscheinungen nicht gesehen werden konnten; eine größere Zahl erkrankte überhaupt nicht, obgleich Kaninchen, die gleichzeitig mit den Meerschweinchen auf dieselbe Art und mit demselben Material geimpft wurden, an typischer Pseudowut eingegangen sind.

Bei der in der Regel angewandten subkutanen und intramuskulären Impfung schwankte die Inkubationszeit zwischen 2 und 8 Tagen. Die Krankheit währte nie länger als einen Tag. Die klinischen Erscheinungen waren, wo sie typisch auftraten, ungefähr dieselben, wie sie oben bei den Kaninchen geschildert wurden. Es sind insbesondere Aufregung und Unruhe beobachtet worden, sowie intensives Kratzen, Lecken und Nagen an der Impfstelle, wobei einige Tiere ängstlich-quiekende Laute von sich gaben. Später traten, von der Nachhand ausgehend, Lähmungserscheinungen auf; die erst vorhanden gewesene Unruhe und Aufregung ging in Mattigkeit und schließlich in Erschöpfung über; die Atmung erfolgte sehr angestrengt. Zeitweise gingen krampfartige Zuckungen durch den ganzen Körper, die zusammen

[1]) Die Krankheitsgeschichte des Meerschweinchens Nr. 208 ist im Anhang ausführlich wiedergegeben.



mit den fortschreitenden Lähmungserscheinungen den Tod der Tiere im Gefolge hatten (Fig. 3).

Bei subduraler Impfung betrug die Inkubationszeit 24, die Dauer der Krankheit 12—18 Stunden. Die Tiere saßen zeitweise ganz ruhig, mit gesträubten Haaren in einer Ecke ihres Käfigs und atmeten angestrengt. Plötzlich begannen sie mit dem Kopf krampfartige Zwangsbewegungen auszuführen, indem sie ihn unter hörbarem Zähneknirschen langsam hintenüber in den Nacken legten oder nach den Seiten hin verdrehten. Diese Bewegungen dauerten oft längere Zeit; später saßen die Tiere wieder still bis zum nächsten Anfall. Gegen das Ende der Krankheit wurden die Kopfverdrehungen seltener; die Meerschweinchen lagen matt am Boden; Lähmungserscheinungen begannen sich einzustellen. Die Tiere starben, ohne daß weitere Erscheinungen beobachtet werden konnten.



Fig. 3. Meerschweinchen Nr. 208, intramuskulär h. l. geimpft mit Kaninchen-Gehirn-Emulsion am 23. II. 1910; gestorben am 26. II. 1910.
Das Tier zeigt Lähmungserscheinungen.

Bei der Sektion der subkutan und intramuskulär geimpften Meerschweinchen sah man an der Impfstelle, die intra vitam die Kardinalsymptome der Entzündung in hohem Maße gezeigt hatte, starke Rötung und Schwellung der Haut und Unterhaut; verschiedentlich wurden auch mehr oder weniger ausgedehnte Hämorrhagien und Nekrose beobachtet. Die an den inneren Organen in einzelnen Fällen beobachteten Veränderungen bestanden in Hyperämie (Darmschleimhaut, Leber, Gehirn) und kleinen Hämorrhagien (Herz, Gehirn); Meteorismus des Magens und Darmes, sowie pralle Füllung der Harnblase wurde in einem Fall verzeichnet.

Die Impfversuche an Meerschweinchen haben gezeigt, daß sich diese Tiere zwar künstlich mit Pseudowut infizieren lassen, daß sie aber für das Pseudowutvirus bedeutend weniger empfänglich sind als Kaninchen.

γ) Impfversuche an Ratten.

Eine Reihe von erwachsenen weißen und bunten Ratten wurde mit aus Pseudowut-Kaninchen-Gehirnen hergestellten Emulsionen auf verschiedene Arten infiziert. Bei Anwendung der subkutanen und intramuskulären Impfung ist es in keinem Falle gelungen, Pseudowut bei den Impftieren hervorzurufen, auch sind 4 intraperitoneal und 2 intrakardial geimpfte Ratten nicht erkrankt. Dagegen führten die bei mehreren Tieren vorgenommenen subduralen Impfungen zu einem positiven Ergebnis. Die Inkubationsdauer betrug 2—3 Tage; die Krankheit führte in 8—12 Stunden zum Tode. Die erkrankten Ratten saßen zeitweilig ganz ruhig da. Plötzlich erfaßte sie eine hochgradige Unruhe und Aufregung. Die Tiere nahmen den Kopf

zwischen beide Vorderbeine und begannen fast wütend an demselben zu kratzen; vielfach wurde noch ein Hinterbein zum Kratzen mit herangezogen. Öfters setzten sie sich auf die Hinterbeine und legten den Kopf mehr und mehr nach rückwärts in den Nacken, bis sie schließlich hintenüber fielen. Eine Zeitlang lagen sie nun bewegungslos auf dem Rücken am Boden; plötzlich sprangen sie auf, um sich aufs neue des unerträglichen Juckreizes am Kopf zu erwehren. Während das Scheuern und Kratzen gegen Ende der Krankheit in der Regel nachließ und Mattigkeit nebst Lähmungserscheinungen eintraten, steigerte sich bei einer Ratte der Juckreiz stetig bis zum Tode, der unter wenigen krampfartigen Zuckungen rasch erfolgte.

Bei der Sektion konnten makroskopisch erkennbare krankhafte Veränderungen in keinem Falle festgestellt werden.

δ) Impfversuche an Mäusen.

Zahlreiche weiße und graue Mäuse sind mit Gehirnemulsionen verschiedener an Pseudowut eingegangener Tiere auf subkutanem, intramuskulärem und intraperitonealem Wege infiziert worden. Es konnte indessen bei keiner Maus eine Pseudowut-Erkrankung ausgelöst werden.

ε) Impfversuche an Hühnern und Tauben.

Je 3 erwachsene Hühner und Tauben sind mit virulentem Kaninchen-Gehirnmaterial verschiedener Herkunft subkutan und intramuskulär infiziert worden. Sämtliche Impftiere blieben gesund.

Ergebnis der Impfversuche:

Es ist gelungen, 1 Ziege, 1 junge Katze und mehrere Hunde durch Impfung mit Pseudowut-Gehirnmaterial tödlich zu infizieren. Von den gewöhnlichen Laboratoriumsversuchstieren haben sich Kaninchen für das Pseudowutvirus am empfänglichsten gezeigt. Weniger empfänglich waren Meerschweinchen und Ratten. Mäuse mit Pseudowut zu infizieren, ist nicht gelungen. Hühner und Tauben verhielten sich dem Virus gegenüber refraktär.

c) Verbreitung des Virus im Tierkörper.

Zu den im vorangehenden Abschnitt geschilderten Impfversuchen ist in der Regel Gehirnmaterial von Tieren benutzt worden, die an Pseudowut eingegangen waren. Es wurde ein erbsen- bis haselnußgroßes Gehirnstück (in der Regel aus der Gegend des Ammonshorns) steril entnommen, mit 1 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung zu einer gleichmäßigen Emulsion verrieben und so den Tieren eingespritzt.

Weniger häufig wurde Material aus anderen Organen verimpft. Es ist u. a. gelungen, bei Kaninchen Pseudowut hervorzurufen durch Verimpfung von Leber, Milz, Niere, Herzblut und Herzbeutelexsudat pseudowutkrank gewesener Tiere.

3 mit defibriniertem Blut pseudowutkranker Tiere[1]) intramuskulär bezw. intravenös infizierte Kaninchen sind nach einem Inkubationsstadium von $2^1/_2$ oder 3 Tagen unter typischen klinischen Erscheinungen an Pseudowut eingegangen.

Ferner konnte die Krankheit durch subkutane und intramuskuläre Verimpfung von Blutserum pseudowutkranker Tiere auf Kaninchen übertragen werden. Bei Einspritzung von 0,5—2,0 ccm virulenten Serums betrug die Inkubation $2^1/_2$—$3^1/_2$ Tage. — Zwecks Ermittlung der Mengen frischen virulenten Serums, die nötig sind, um Kaninchen mit Pseudowut zu infizieren, ist folgender Parallelversuch ausgeführt worden. Von dem Serum der pseudowutkrank gewesenen und in der Agonie entbluteten Kaninchen Nr. 478 und 551 wurden mittels steriler physiologischer Kochsalzlösung Verdünnungen von 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000, 1 : 10000 hergestellt und in Mengen von je 2 ccm an gesunde Kaninchen intramuskulär verimpft. Von der Reihe I (Serum des Kaninchens Nr. 478) starben nach 3tägiger Inkubationszeit an Pseudowut die 2 ersten Kaninchen (Serum unverdünnt und 1 : 10), während die 3 letzten (1 : 100, 1 : 1000, 1 : 10000) am Leben blieben. Von der Reihe II (Serum des Kaninchens Nr. 551) starben nach 3tägiger Inkubationszeit an Pseudowut die 3 ersten Kaninchen (Serum unverdünnt, 1 : 10 und 1 : 100), die 2 letzten dagegen (1 : 1000 und 1 : 10000) blieben am Leben. — Nach diesen Versuchsreihen scheint das Virus in infektiösem Serum bei höheren Verdünnungen nicht mehr wirksam zu sein.

Wir haben weiterhin Harn verschiedener an Pseudowut eingegangener Tiere an 5 Kaninchen in Mengen von 1—2 ccm subkutan oder intramuskulär verimpft. Die Kaninchen sind nach einer Inkubationszeit von 2—$3^1/_2$ Tagen unter typischen klinischen Erscheinungen an Pseudowut gestorben.

In der Galle sowie in der Linsensubstanz des Auges scheint sich das Virus nicht zu finden; wenigstens fielen unsere Impfungen mit solchem Material stets negativ aus.

Um die Virulenz des Speichels zu prüfen, haben wir folgende Versuche angestellt. Zwei mit Pseudowut infizierte Hunde erhielten im letzten Stadium der Krankheit je 0,0075 Pilocarp. hydrochl. in 4,0 aq. dest. subkutan eingespritzt. Hierauf wurde der Ductus stenonianus frei präpariert, durchschnitten und der aus der Schnittöffnung abtropfende wasserklare Speichel in sterile Reagenzgläschen aufgefangen. In beiden Versuchen wurde der aus dem Speichelgang sowie aus der Maulhöhle gewonnene Speichel in Mengen von 2—7 ccm an Kaninchen und Hunde subkutan, intramuskulär und intraperitoneal verimpft: keines der Impftiere ist an Pseudowut erkrankt. Das Virus war also im Speichel nicht nachweisbar.

Es sei hier noch angeführt, daß mehrfach Gehirnmaterial, defibriniertes Blut, Blutserum, Harn usw. von normalen Tieren auf verschiedene Weise an Kaninchen verimpft wurde, ohne daß jemals ein Todesfall zu verzeichnen gewesen wäre.

Daß das trächtigen Kaninchen durch Impfung einverleibte Pseudowutvirus auch auf die Föten übergeht, zeigt folgender Versuch: Das intramuskulär mit Pseudowut-Gehirnmaterial infizierte Kaninchen Nr. 375 war nach einer

---

[1]) Das Blut war den Tieren auf der Höhe der Krankheit entnommen worden.

Inkubationszeit von 3 Tagen an typischer Pseudowut eingegangen. Es beherbergte im Uterus 4 ca. 3 Wochen alte Föten. Das Gehirn von 2 Föten wurde steril entnommen, mit steriler physiologischer NaCl-Lösung zu einer gleichmäßigen Emulsion verrieben und dem Kaninchen Nr. 344 intramuskulär eingespritzt. Nach $2^1/_2$ tägiger Inkubationszeit starb dieses Kaninchen unter den typischen Erscheinungen der Pseudowut.

IV. Resistenz des Pseudowutvirus.

a) Resistenz gegen Eintrocknung.

Versuch 1. Eine dünnbreiige Emulsion, hergestellt aus der Gehirnhälfte des an Pseudowut eingegangenen Kaninchens Nr. 342, wurde in einer Petrischale unter Lichtabschluß in dünner Schicht während 49 Tagen bei Zimmertemperatur zu einer braunen Masse eingetrocknet. Nach dieser Zeit ist das Gehirnmaterial abgeschabt, mit 3 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung zu einem dünnen Brei verrieben und je zur Hälfte den Kaninchen Nr. 493 und 494 intramuskulär eingespritzt worden. Beide Kaninchen blieben am Leben, während das mit 1,5 ccm frischer Gehirnemulsion des Kaninchens Nr. 342 geimpfte Kontrollkaninchen nach $2^1/_2$ tägiger Inkubationszeit an typischer Pseudowut einging.

Versuch 2. Gehirnmaterial des Pseudowut-Kaninchens Nr. 182 wurde in dünner Schicht auf eine Glasplatte ausgestrichen und 11 Tage lang bei 25° C getrocknet. Auf eine andere Glasplatte wurde Gehirnmaterial desselben Kaninchens in 1 cm dicker Schicht aufgetragen und ebenfalls während der Dauer von 11 Tagen bei 25° C der Trocknung unterworfen. Mit je 2 Ösen des auf diese Weise in dünner und in dicker Schicht zu einer zähen, elastischen, braunen Masse eingetrockneten Gehirnmaterials ist je ein Kaninchen und ein Meerschweinchen subkutan geimpft worden. Die 4 Impftiere blieben gesund, während ein Kontroll-Kaninchen und -Meerschweinchen, die mit derselben Menge des Gehirnmaterials in frischem, nicht getrocknetem Zustand geimpft worden waren, an typischer Pseudowut eingegangen sind.

Versuch 3. Die Gehirne der an Pseudowut gestorbenen Kaninchen Nr. 344, 370, und 346 wurden möglichst frisch und steril aus den Schädelhöhlen entnommen und in toto je mit 10 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung zu gleichmäßigen, ziemlich dickbreiigen Massen verrieben. Diese wurden hierauf in eine sterile Petrischale verbracht und im Exsikkator unter Anwendung von Chlorkalzium getrocknet. Zwecks Erreichung einer möglichst raschen Trocknung wurde der Exsikkator tagsüber evakuiert und während der Nacht im Brutschrank unter 37° C gehalten. — Schon nach 2 Tagen waren die Gehirnmassen in den 3 Petrischalen zu braunen zähen Belägen eingetrocknet. Nach 2 (Kaninchen Nr. 344) bezw. 4 (Kaninchen Nr. 370) bezw. 8 (Kaninchen Nr. 346) Tagen wurden die Schalen aus dem Exsikkator genommen. Der Inhalt jeder Schale wurde mit 6 ccm physiologischer NaCl-Lösung zu einem dicken Brei verrieben und je zur Hälfte an ein Kaninchen intramuskulär verimpft, so daß also jedes Kaninchen ein halbes eingetrocknetes Kaninchen-Gehirn injiziert erhielt. — Die beiden mit dem 2 Tage getrockneten Material geimpften Kaninchen sind nach einer Inkubationszeit von 3 Tagen an Pseudowut erkrankt und gestorben. — Von

den mit 4 Tage lang getrocknetem Material geimpften Kaninchen ging das eine bereits nach 3 Tagen an Pseudowut ein, während das andere nicht erkrankte. — Die beiden mit 8 Tage lang getrocknetem Material geimpften Kaninchen blieben gesund; bei dem einen kam es nach 10 Tagen an der Impfstelle zur Abszedierung, bei dem andern bildete sich ein kastaniengroßer, von einer dicken Kapsel umschlossener Abszeß, der nach 14 Tagen eröffnet wurde. — Zur Kontrolle ist von jedem der 3 zerriebenen Gehirne vor der Eintrocknung je 1 ccm an ein Kaninchen intramuskulär verimpft worden: die 3 Tiere sind nach 2 und 3 Tagen an Pseudowut eingegangen.

Ergebnis.

Durch 49tägige Trocknung bei Zimmertemperatur, 11tägige Trocknung bei 25° C und 8tägige Trocknung im Exsikkator ist das Pseudowutvirus unschädlich gemacht worden. 4tägige Trocknung im Exsikkator vermochte es nicht sicher, 2tägige nicht abzutöten.

b) Resistenz gegen Fäulnis und bei Aufbewahrung unter verschiedenen Temperaturen.

Versuch 1. Zwecks Prüfung der Widerstandsfähigkeit des Pseudowutvirus gegenüber der Fäulnis wurde Gehirnmaterial eines Pseudowut-Kaninchens mit einigen Kubikzentimetern steriler physiologischer NaCl-Lösung verrieben und hierauf in bestimmter Menge 11 und 25 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Mit dem 11- und 25tägigen Material, das bei der Verimpfung leichten bezw. sehr starken Fäulnisgeruch aufwies, wurde je ein Kaninchen und ein Meerschweinchen subkutan infiziert. Von den mit 11tägigem Fäulnismaterial geimpften Tieren starb das Kaninchen nach 6 Tagen an Pseudowut (wie dies die Weiterverimpfung seines Gehirnes ergab), ohne typische klinische Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben; das Meerschweinchen blieb gesund. Das mit 25tägigem Fäulnismaterial geimpfte Meerschweinchen blieb ebenfalls am Leben, während das Kaninchen 28 Tage nach der Impfung einging, ohne daß an ihm klinische Krankheitserscheinungen hätten wahrgenommen werden können. Um die Impfstelle bestand ausgedehnte Gewebsnekrose; im übrigen war der Sektionsbefund negativ. Mit dem Gehirn dieses Kaninchens wurde ein zweites Kaninchen intramuskulär geimpft: es ging 3½ Tage nach der Impfung unter typischen klinischen Erscheinungen an Pseudowut ein. Demnach ist das erste Kaninchen ebenfalls an Pseudowut gestorben. Zwei Kontrolltiere (1 Kaninchen und 1 Meerschweinchen), die mit demselben Gehirn, das zu den Fäulnisversuchen verwendet worden war, in frischem Zustand geimpft wurden, sind nach 3tägiger Inkubationszeit an Pseudowut eingegangen.

Versuch 2. Das 10 Tage lang in Glyzerin im Eisschrank verwahrte Gehirn des Kaninchens Nr. 338 wurde mit 60 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung zu einer dünnen Emulsion verrieben und 18 Stunden lang geschüttelt. Von der dünnen, gleichmäßig milchigweiß erscheinenden Emulsion sind je 3 Röhrchen à 5 ccm (sterile Reagenzgläser mit Wattestopfenverschluß) im Eisschrank, 3 bei Zimmertemperatur unter Lichtabschluß und 2 im Brutschrank bei 37° C gehalten worden. Nach Verlauf von

28 Tagen wurden von einem Eisschrank-, einem Zimmertemperatur- und einem Brutschrankröhrchen je 3 ccm entnommen; mit jeder Probe wurde ein Kaninchen intramuskulär geimpft. Die beiden mit der Zimmertemperatur- und mit der Brutschrankprobe geimpften Kaninchen blieben gesund; das mit der Eisschrankprobe geimpfte Kaninchen dagegen ging nach 2tägiger Inkubationszeit unter typischen Pseudowuterscheinungen ein. Die Eisschrankröhrchen blieben deshalb weitere 3 Wochen an ihrem früheren Aufenthaltsort stehen. Nach dieser Zeit (also nach insgesamt 7 Wochen) wurde abermals ein Kaninchen mit 2 ccm der Eisschrankprobe intramuskulär geimpft. Es blieb am Leben.

In einem anderen Fall jedoch hat sich eine allerdings sehr dickbreiige Pseudowut-Gehirn-Emulsion nach 8wöchigem Aufenthalt im Eisschrank noch virulent erwiesen: das Impfkaninchen ist nach 3½tägiger Inkubationszeit an typischer Pseudowut eingegangen.

Ergebnis.

Pseudowut-Gehirnemulsionen, die 11 bezw. 25 Tage der Fäulnis bei Zimmertemperatur ausgesetzt gewesen waren, vermochten Meerschweinchen nicht mehr krank zu machen. Die Versuche an Kaninchen zeigten, daß 11 Tage bei Zimmertemperatur gehaltene Gehirnemulsionen eine geringe, 25tägige dagegen eine sehr erhebliche Virulenzminderung erfahren haben. Gehirnemulsionen, die 28 Tage lang bei Zimmertemperatur oder im Brutschrank bei 37° C gehalten worden waren, ließen bei intramuskulärer Verimpfung Kaninchen nicht mehr erkranken, während sie sich im Eisschrank aufbewahrt bis zu 8 Wochen virulent erhielten.

c) Resistenz gegen Hitze.

Versuch 1. Mit je 3 ccm der zu den Fäulnisversuchen (s. unter b) hergestellten dünnen Gehirnemulsionen des Kaninchens Nr. 338 wurden 6 sterile Reagenzgläser beschickt. 2 der Röhrchen sind in ein Wasserbad von 60° C, 2 in ein solches von 70° C eingebracht und darin noch 30 bezw. 10 Minuten gehalten worden, nachdem der Röhrcheninhalt den Wärmegrad des Wasserbades erreicht hatte. Kaninchen, die mit dem 30 Minuten bei 60° C bezw. 10 Minuten bei 70° C gehaltenen Material geimpft wurden, blieben am Leben, während das mit nicht erhitzter Emulsion geimpfte Kontrollkaninchen an Pseudowut einging.

Versuch 2. Pseudowut-Gehirnemulsion, einen Augenblick über der Flamme im Reagenzglas aufgekocht, hierauf sofort abgekühlt und an 1 Kaninchen und Meerschweinchen subkutan verimpft, ließ diese Tiere nicht erkranken; mit der gleichen Menge unerhitzter Emulsion ebenso geimpfte Kontrollen (1 Kaninchen und 1 Meerschweinchen) starben an Pseudowut.

Versuch 3. Blutserumproben des an Pseudowut eingegangenen Kaninchens Nr. 384 wurden während 60 Minuten bei 55° C, während 30 Minuten bei 58° C und während 15 Minuten bei 60° C im Wasserbad gehalten: nach dieser Zeit sind die Proben in Mengen von je 2 ccm an ein Kaninchen intramuskulär verimpft worden. Sämtliche Tiere blieben gesund; das Kontrollkaninchen war an Pseudowut eingegangen.

Ergebnis.

In virulenten Kaninchen-Gehirnemulsionen, die 30 Minuten bei 60° C oder 10 Minuten bei 70° C gehalten oder einen Augenblick über der Flamme aufgekocht wurden, ging das Virus zu Grunde; virulente Blutserumproben, 60 Minuten lang bei 55° C oder 30 Minuten lang bei 58° C oder 15 Minuten lang bei 60° C im Wasserbad gehalten, wurden avirulent.

d) Resistenz gegen Desinfektionsmittel.

Die frischen Gehirne der Pseudowut-Kaninchen Nr. 375 und 462 sind zusammen mit 20 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung zu einem dicken Brei verrieben worden. Mit diesem wurden in Mengen von je 3 ccm 8 Zentrifugenröhrchen beschickt, in die dann verschiedene Desinfektionsmittel eingebracht wurden, wie folgt:

R. I: 3 ccm Gehirnbrei + 3 ccm 2%iger Antiformin-Lösung (= 1%ige Wirkung des Antiformins).
R. II: 3 ccm „ + 3 „ 10%iger „ „ (= 5%ige „ „ „
R. III: 3 ccm „ + 3 „ 10%iger Kreolin-Lösung (= 5%ige „ „ Kreolins)
R. IV: 3 ccm „ + 3 „ 20%iger „ „ (=10%ige „ „ „
R. V: 3 ccm „ + 3 „ 2‰iger Sublimat-Lösung (=1‰ige „ „ Sublimats)
R. VI: 3 ccm „ + 3 „ 4‰iger „ „ (=2‰ige „ „ „
R. VII: 3 ccm „ + 3 „ 6%igerKarbolsäure-Lösung(= 3%ige „ der Karbolsäure)
R. VIII: 3 ccm „ + 3 „ physiologischer Kochsalzlösung-Kontrolle.

Nach 5 Minuten dauernder Einwirkung der Desinfektionsmittel auf die einzelnen Röhrchen, wobei gut durchgeschüttelt wurde, sind diese mit steriler physiologischer NaCl-Lösung (ca. 20 ccm) aufgefüllt, stark geschüttelt und sofort ³/₄ Stunden lang scharf zentrifugiert worden. Danach wurde die überstehende Flüssigkeit abgegossen und jede Bodensatzprobe an 2 Kaninchen intramuskulär verimpft. Die Impfresultate sind in der folgenden Tabelle verzeichnet:

Desinfektionsmittel	Ergebnisse der Impfung an Kaninchen	Inkubationszeit
1%ige Antiformin-Lösung	Beide Kaninchen an Pseudowut gestorben	3 Tage
5%ige „ „	„ „ leben	—
5%ige Kreolin-Lösung	„ „ an Pseudowut gestorben	5 bezw. 8 Tage
10%ige „ „	„ „ leben	—
10‰ige Sublimat-Lösung	„ „ an Pseudowut gestorben	3 bezw. 4 Tage
20‰ige „ „	„ „ leben	—
3%ige Karbolsäure-Lösung	„ „ leben	—
Kontrollen	„ „ an Pseudowut gestorben	2 bezw. 3 Tage

Ergebnis.

Nach der von uns angewandten Versuchsmethode wird das Pseudowutvirus bei 5 Minuten dauernder Einwirkung von 1%iger Antiformin-, 5%iger Kreolin- (Kreolin Pearson) und 1‰iger Sublimatlösung nicht abgetötet, hingegen wird es bei 5 Minuten dauernder Einwirkung von 5%iger Antiformin-, 10%iger Kreolin-, 2‰iger Sublimat- und 3%iger Karbolsäurelösung unschädlich gemacht.

V. Kontagiosität, Konservierung und Filtrierbarkeit des Pseudowutvirus. Immunität.

a) Kontagiosität.

Mehrfach wurden pseudowutkranke Tiere (Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse) mit gesunden in demselben Käfig zusammengehalten. Eine Ansteckung der gesunden Tiere durch die kranken ist nie beobachtet worden. Das Pseudowutvirus scheint demnach nicht kontagiös zu sein.

b) Konservierung.

Die Gehirne der an Pseudowut gestorbenen Tiere wurden zwecks Konservierung in reines Glyzerin gelegt und im Eisschrank verwahrt. Diese Art der Konservierung eignet sich für Pseudowutmaterial sehr gut: Gehirne, die 7 und 8 Monate in Glyzerin gelegen hatten, vermochten noch typische Pseudowut bei Kaninchen auszulösen, ohne daß eine Abschwächung des Virus hätte beobachtet werden können. Ferner haben mehrere Versuche gezeigt, daß Blutserum von Pseudowut-Kaninchen, das ohne Zusatz eines Konservierungsmittels 8 Wochen im Eisschrank gestanden hatte, noch virulent war und Kaninchen bei intramuskulärer Impfung nach 4—5tägiger Inkubationszeit an Pseudowut eingehen ließ. In einem Fall ist ein Kaninchen, daß mit 9 Wochen lang ohne Zusatz im Eisschrank aufbewahrtem Blutserum eines Pseudowut-Kaninchens intramuskulär geimpft worden war, nach einer Inkubationsdauer von 4 Wochen an typischer Pseudowut gestorben.

Ergebnis:

Im Eisschrank hält sich in Glyzerin konserviertes Pseudowut-Gehirnmaterial bis zu 8 Monaten, Blutserum von Pseudowut-Tieren bis zu 8 und 9 Wochen virulent.

c) Filtrierbarkeit.

Um die Frage der Filtrierbarkeit des Pseudowutvirus zu entscheiden, haben wir 4 Versuche in folgender Weise angestellt. Aus frischen Pseudowut-Gehirnen von 1 Ziege und 3 Kaninchen sind in der Gegend der Ammonshörner je 2 haselnußgroße Stücke steril entnommen und mit 50 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung zu einer dünnbreiigen Emulsion verrieben worden. Einige Kubikzentimeter wurden zur Impfung für die Kontrollkaninchen zurückbehalten, die übrige Emulsion kam auf 20 Stunden in einen Schüttelapparat und danach während einer Stunde in die elektrische Zentrifuge (ca. 4000 Umdrehungen pro Minute). Nach dieser Zeit wurde die klare überstehende Flüssigkeit abgegossen und 2 mal hintereinander durch Berkefeld-Kerzen geschickt. Die Filtrate blieben stets während eines 4—12-tägigen Aufenthalts im Brutschrank vollständig klar. Zur Prüfung auf sichere Keimfreiheit wurden Proben mit Bouillon (1 : 1, 1 : 2 und 1 : 3) versetzt und bis zu 14 Tagen bei 37° C bebrütet. Wachstum ist in keinem Falle beobachtet worden. — Mit 3—8 ccm der sterilen Filtrate ist in jedem Versuch ein Kaninchen intramuskulär und eines intraperitoneal geimpft worden. Alle 8 Tiere blieben gesund, während die Kontrollkaninchen in jedem Fall an Pseudowut eingingen.

Toxine scheint das Pseudowutvirus nicht zu bilden. Die mit keimfreien Filtraten geimpften Kaninchen blieben alle gesund und munter; marantische Erscheinungen sind bei keinem der Tiere beobachtet worden.

Ergebnis:

Mit sterilen Gehirnfiltraten geimpfte Kaninchen erkrankten nicht. Das Pseudowutvirus vermag Berkefeld-Filter nicht zu passieren.

d) Immunität.

Zahlreiche Kaninchen wurden mit Pseudowut-Gehirnemulsionen vorbehandelt, die durch Trocknung, Fäulnis, Erhitzung oder Desinfektionsmittel verschiedener Art avirulent gemacht worden waren. Auch erhitztes Blutserum und frische Galle von Pseudowut-Kaninchen wurde zu diesen Versuchen benutzt. Die Tiere sind 1,2 und 3 mal vorgespritzt worden; nach 14 Tagen wurden sie mit virulentem Material nachgeimpft: sämtliche Kaninchen ohne Ausnahme sind der Infektion erlegen. Meist konnte nicht einmal eine Verlängerung der Inkubationszeit festgestellt werden.

Eine Verstärkung des Virus durch fortgesetzte (bis zu 12) Kaninchenpassagen ist nicht beobachtet worden.

Ergebnis:

Durch Vorbehandlung mit auf verschiedene Weise in der Virulenz abgeschwächten oder abgetöteten Gehirnemulsionen und Blutserumproben sowie mit frischer Galle ist es nicht gelungen, Kaninchen gegen eine nachfolgende Einspritzung von virulentem Pseudowutmaterial zu schützen.

Zum Schluß sei noch kurz der Untersuchungen Erwähnung getan, die wir angestellt haben, um das Virus auf Nährböden zu züchten oder desselben im mikroskopischen Bilde ansichtig zu werden.

Aus den inneren Organen sehr vieler an Pseudowut eingegangener Tiere sind auf allen gebräuchlichen festen und flüssigen Nährböden Kulturen angelegt und aërob sowohl wie anaërob gehalten worden. Der Erfolg war stets ein negativer.

Ferner haben Organausstriche gestorbener und Blutausstriche kranker Pseudowut-Tiere, mit den gewöhnlichen Farbstoffen sowie nach Manson, Giemsa, Leishman, May-Grünwald, Ziemann, Lindner, Schaudinn und Hoffmann u. a. gefärbt, immer einen negativen bakteriologischen Befund ergeben, auch niemals Gebilde anderer Art erkennen lassen, die mit der Krankheit hätten in Beziehung gebracht werden können.

Systematische histologische Untersuchungen sind noch im Gang; über ihre Ergebnisse wird später berichtet werden.

Noch einige Worte zur Benennung der Krankheit. Aujeszky hat auf ihre Ähnlichkeit mit der Wut hingewiesen und sie deshalb als Pseudowut bezeichnet. Dieser Ausdruck kann selbstverständlich nur als Notbehelf dienen in Ermangelung

eines besseren und insolange, als wir in das Wesen und die Ursache der Krankheit keinen genügenden Einblick gewonnen haben. Er ist aber vorläufig nicht unzweckmäßig gewählt, weil er die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße auf diese Krankheit lenkt und vor ihrer Verwechslung mit der echten Wut schützt. Welcherlei gemeinsame Merkmale diesen beiden Krankheiten einerseits zukommen, wie sie sich andererseits unterscheiden, wurde schon an anderer Stelle erörtert. Für den Sachverständigen fällt es im Einzelnen nicht schwer, eine Entscheidung zu treffen, zumal da bei der Pseudowut, wie unsere, allerdings an künstlich erzeugten Fällen angestellten Untersuchungen ergeben haben, Gebilde wie die Negrischen Körperchen fehlen.

Die von Marek für die Krankheit eingeführte Benennung „akute infektiöse Bulbärparalyse" scheint unseres Erachtens das Krankheitsbild nicht ganz zutreffend zu charakterisieren. Wir vermißten bei unseren künstlich erzeugten Fällen ausgesprochene Lähmungserscheinungen von der Art, wie sie aus der Lähmung der Zungen-, der Lippen- und Kaumuskulatur sich ergeben, oder Lähmungen, die sich auf den ganzen Körper erstreckten; namentlich konnten wir in einer Reihe von Fällen feststellen, daß die Tiere noch kurz vor ihrem Lebensende zu schlucken, Wasser aufzunehmen, imstande waren.

Wenn wir uns in der tierärztlichen Literatur nach einer unter ähnlichen Symptomen verlaufenden Krankheit der Haustiere umsehen, so ist es vor allem die bei Schafen vorkommende „Traber- oder Gnubbberkrankheit", die mit der Pseudowut die hervorstechendste Erscheinung, nämlich den sehr lebhaften Juckreiz teilt; auch die Schreckhaftigkeit und die nervöse Aufregung, die Bewegungsstörungen, wie man sie bei jener Krankheit der Schafe beobachtet, finden Verwandtschaftsbeziehungen bei der Pseudowut (vergl. Krankheitsbild der Ziege S. 387). Im Verlauf der beiden Krankheiten sind allerdings wesentliche Unterschiede vorhanden: die Pseudowut verläuft nämlich akut, die Traber- oder Gnubberkrankheit ausgesprochenermaßen chronisch. Immerhin wäre es von Interesse, diese Krankheit unter den Gesichtspunkten näher zu studieren, die wir in den gegebenen Ausführungen eröffnet haben.

Anhang:

Krankheitsgeschichten.

Fall 1.

Katze I (s. S. 386), vom 20. VI. 10 bis 22. VI. 10 gefüttert mit zerkleinerten Organteilen (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Gehirn) der an Pseudowut eingegangenen Kaninchen Nr. 1086, 1087 und 1088.

Bis zum 24. VI. erscheint die Katze munter; sie ist fieberfrei. Am 24. VI. ist beiderseits ein leichter, serös-schleimiger Augenausfluß bemerkbar.

Am 25. VI. 8 Uhr vormittags wird das Tier schwer krank aufgefunden. Es ist traurig, sitzt mit geschlossenen, durch eingetrocknetes Sekret verklebten Augen in einer Ecke oder geht langsam und unsicher tappend im Käfig umher. Die Haare in der Gesichts- und Halsgegend sind von dem reichlich abfließenden Speichel durchnäßt. Wenn die Katze sitzt, nimmt sie häufig die Nase in die Höhe und streckt abwechslungsweise die rechte und die linke Vorderpfote aus, als ob sie etwas erfassen wollte. Ab und zu legt sie den Kopf mehr und mehr in den Nacken, schließlich so weit, daß sie hintenüber fällt. Sie wälzt sich dann eine zeitlang am Boden und richtet sich allmählich mühsam wieder auf, um dieselben Erscheinungen aufs neue zu zeigen.

Von 12 Uhr mittags an liegt die Katze meist auf der Seite und führt besonders mit den Vorderpfoten krampfartige Streckbewegungen aus; von selbst vermag sie sich nicht mehr aufzurichten. Die Augen sind vollständig verklebt; der Speichelfluß ist stark.

Um 2 Uhr mittags liegt das Tier mit aufgetriebenem Hinterleib angestrengt atmend da; es bewegt sich selten.

Um 3 Uhr tritt der Tod ein.

Während der ganzen Krankheitsdauer hat die Katze nie einen klagenden Ton hören lassen.

Fall 2.

Katze II (s. S. 386), am 25. VI. 10 gefüttert mit zerkleinerten Organteilen (Leber, Niere, Herz, Lunge, Muskulatur) der an Pseudowut eingegangenen Kaninchen Nr. 334 und 335, sowie mit dem Gehirn der Katze I.

Am 27. und 28. VI. zeigt das Tier beiderseits schleimig-eitrigen Augenausfluß, der zu Borken eintrocknet und die Augen verklebt; im übrigen ist es munter wie sonst.

Am 29. VI. 8 Uhr vormittags wird die Katze schwer krank im Käfig angetroffen. Sie miaut, schreit und klagt anhaltend und sehr laut. Die Augen sind vollständig verklebt. Beim Sitzen legt das Tier den Kopf vielfach hintenüber in den Nacken und läßt ihn dann wieder schlaff zur Seite herabsinken. Zeitweise kratzt es sich abwechslungsweise mit den Vorderpfoten sehr intensiv am Kopf und sucht denselben am Gitter des Käfigs zu reiben; dann tappt es wieder mit den Vorderpfoten nach vorwärts in die Luft und führt dabei mit dem Maul schnappende Bewegungen aus. Außerhalb des Käfigs bewegt sich die Katze langsam, tappend und auffallend breitspurig am Boden fort. Mitten in der Bewegung taumelt sie öfters zur Seite, um sich darauf mühsam wieder zu erheben. Temperatur 38,0 ° C.

10 Uhr vormittags: Das Schreien und Klagen läßt nach. Die Katze sitzt verhältnismäßig ruhig, den Kopf hintenüber in den Nacken gelegt.

12 Uhr mittags: Infolge des vielen Kratzens bestehen beiderseits am Kopf umfangreiche blutige Exkoriationon; die Augenlider sind stark geschwollen. Die Katze wälzt sich häufig am Boden ihres Käfigs; dabei sucht sie sich selbst mit den Hinterbeinen am Kopfe zu kratzen. Krampfartiges Zucken und Schnappen mit dem Maul erfolgt zeitweise andauernd.

2 Uhr mittags: Hinterleib stark aufgetrieben; Temperatur bereits subnormal (unter 36° C). Das Tier dreht sich um die Nachhand nach rechts, sucht hin und wieder zu gehen, taumelt jedoch sogleich nach rechts über. Fast ununterbrochen führt es schnappende Bewegungen aus, wobei der ganze Kopf krampfartig nach rückwärts zuckt.

4 Uhr mittags: Die Katze liegt auf der Seite. Sie führt unregelmäßige Bewegungen mit Kopf und Extremitäten aus und vermag sich nicht mehr aufzurichten. Das Schreien hat ganz aufgehört. Der Hinterleib ist prall gespannt, die Atmung angestrengt. Es besteht starker Speichelfluß.

Gegen 6 Uhr nachmittags stirbt die Katze.

Fall 3.

Katze III (s. S. 386).

20.—22. VI. 10: I. Fütterung mit zerkleinerten Organteilen (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz und Gehirn) der an Pseudowut eingegangenen Kaninchen Nr. 1086, 1087 und 1088.

22.—25. VI.: Munter.

25. VI.: Beiderseits starker schleimig-eitriger Augenausfluß; Temperatur 38,5° C.

II. Fütterung mit zerkleinerten Organteilen der Pseudowut-Kaninchen Nr. 98 und 99.

26.—27. VI.: Munter.

27. VI.: Viel eingetrocknetes Sekret um beide Augen; Temperatur 38,6° C.

28.—29. VI.: Munter.

30. VI. vormittags: Munter. Die Katze frißt mit großem Appetit Leber, Nieren und das halbe Gehirn der Katze II; Temperatur 38,6° C.

Gegen 3 Uhr nachmittags treten die ersten Krankheitserscheinungen auf: die Katze legt zeitweise den Kopf hintenüber in den Nacken und läßt ab und zu ein ängstliches Miauen hören. Angebotene Milch wird nicht mehr aufgenommen.

Über Nacht steigern sich die Erscheinungen.

1. VII. 8 Uhr vormittags: Das Tier wälzt sich am Boden des Käfigs; es klagt viel und laut. Im Liegen macht es öfters mit den Vorderbeinen krampfartige Streckbewegungen. Auf



die Beine gestellt, vermag die Katze in steifer Haltung ein paar kurze tappende Schritte auszuführen; sie taumelt dann alsbald zur Seite. Der Hinterleib ist prall gespannt, die Atmung angestrengt, die Temperatur bereits subnormal (unter 36° C).

Gegen 12 Uhr mittags stirbt das Tier.

Fall 4.

Hund I, Pudelkreuzung, groß und kräftig, ca. 2 Jahre alt (s. S. 389) wurde am 8. XII. 09 subkutan geimpft mit einem haselnußgroßen in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu einer gleichmäßigen Emulsion verriebenen Stück des von Aujeszky übersandten Ursprungsmaterials. Bis zum 12. XII. sind keine Krankheitserscheinungen beobachtet worden. Am 13. XII. zeigte sich der Hund sehr aufgeregt und atmete angestrengt, wobei er die Zunge aus dem offenen Maul hängen ließ. Er bellte und winselte sehr viel. Am 14. XII. waren die Erscheinungen verschwunden. Der Hund wurde deshalb am Abend dieses Tages nochmals geimpft mit einem haselnußgroßen Stück Gehirn des an Pseudowut verendeten Meerschweinchens Nr. 156. Am 15. XII. erschien der Hund gesund; am 16. XII. wurden dieselben Symptome wahrgenommen, wie sie am 13. XII. beobachtet worden waren. Vom 17. XII. an waren die Erscheinungen verschwunden. — Am 9. III. 10 wurde der Hund zum dritten Mal geimpft und zwar erhielt er an der linken Seitenbrustwand subkutan injiziert das ganze zu einer gleichmäßigen Emulsion verriebene Gehirn des an Pseudowut eingegangenen Kaninchens Nr. 245. Am 12. III. traten die ersten Reizerscheinungen auf: der Hund leckte hin und wieder an der leicht geröteten und geschwollenen, bei Druck schmerzhaften Impfstelle. Am 13. III. kratzte und nagte das Tier unablässig an derselben; nicht selten biß es wütend auf sie ein und ließ dabei öfters winselnde und bellende Laute hören. Die Impfstelle erschien bald hochrot, in Handtellergröße geschwollen; auf ihrer Oberfläche fanden sich blutende Kratz- und Bißwunden. In vorgehaltene Gegenstände (Besenstiel, Eisenstab usw.) biß der Hund wütend bellend ein: indessen konnte ein aggressives Benehmen nicht beobachtet werden. Die Temperatur bewegte sich bis zum Tage der Infektion (9. III.) zwischen 38,5° C und 39,0° C; vom 9.—13. III. stieg sie allmählich auf 39,9° C. Sein Futter verzehrte der Hund bis zum 12. III.; am 13. III. verschmähte er es, nahm dagegen bis zum Abend noch häufig Wasser auf. In der Nacht vom 13./14. III. starb der Hund; er wurde am 14. III. früh mit einem Büschel ausgeraufter Haare im Maul tot aufgefunden.

Bei der Sektion fand sich an der Impfstelle eine handtellergroße fluktuierende Geschwulst, aus der sich beim Einschneiden eine dünne, schokoladefarbene, übelriechende Flüssigkeit entleerte. Haut und Unterhaut an der Impfstelle waren schwielig verdickt und mit Blutungen durchsetzt. Im Maul und Rachen steckte je ein größerer Haarbüschel; im Magen wurde ein gänseeigroßer Haarballen vorgefunden. Die Falten der Magenschleimhaut waren besonders gegen den Pylorus zu auf ihrer Höhe stark fleckig und streifig gerötet; dieselben Veränderungen, nur in höherem Grade, wurden an der stark in Falten gelegten Mastdarmschleimhaut festgestellt. Weitere pathologisch-anatomische Veränderungen waren am Kadaver nicht vorhanden.

Fall 5.

Hund II, Terrier, ca. 2—3 Monate alt, (s. S. 389) erhielt am 10. I. 10 an der rechten Seitenbrustwand subkutan injiziert 2 ccm einer Emulsion, die aus einem haselnußgroßen Gehirnpartikel des an Pseudowut verendeten Kaninchens Nr. 120 hergestellt war. Das Gehirn des Kaninchens hatte bereits 30 Tage lang in Glyzerin gelegen. Nach einer Inkubationsdauer von 3 Tagen traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, die sich rasch steigerten. Es wurden beobachtet: starke Rötung und Schwellung der Impfstelle, unablässiges Beißen, Nagen, Kratzen und Scheuern an derselben unter Heulen und Winseln, angestrengte Atmung, stark vermehrte Pulszahl und pochender Herzschlag, ungleich erweiterte Pupillen, Sucht, in fremde Körper, wie Holz, Glas, Papier usw., zu beißen (jedoch keine Aggressivität!), später Ermattung, Schwäche, fortschreitende Lähmungserscheinungen, ungleichmäßiger und unregelmäßiger Puls, mehrmals starke Brechbewegungen und wirkliches Erbrechen, öfterer Kot- und Harnabsatz, schleimig-eitriger Augenausfluß, mäßig starker Speichelfluß, unregelmäßige Muskelzuckungen, krampfartige Bewegungen der Kiefer- und Extremitäten-Muskeln, Tod nach 36 Stunden. — Die Temperatur schwankte während der Krankheit zwischen 40° C. und 41° C., 5 Stunden vor dem Tod stand sie auf 41,3° C.

Bei der Sektion fand sich an der Impfstelle und in ihrer weiteren Umgebung starke entzündliche Rötung und Schwellung der Haut, sowie ausgedehnte sulzige Infiltration des Unter-

hautbindegewebes. Erscheinungen von Nekrose fehlten. Die Schleimhaut der Pyloruspartie des Magens war stark gerötet, die des Zwölffingerdarms unverändert; im Anfangsteil des Leerdarms bestand leichte diffuse Rötung, die gegen die Mitte und den Endabschnitt dieses Darmes progressiv zunahm und im Hüftdarm sehr hochgradig ausgeprägt war. Ebenso erschien die Mastdarmschleimhaut höher gerötet. Die Gefäße des Gehirns und seiner Häute waren stark mit Blut gefüllt. — Weitere pathologisch-anatomische Veränderungen wurden nicht vorgefunden.

Fall 6.

Kaninchen Nr. 151, einfärbig graubraun, weiblich, Gewicht 2000 g, wurde am 10. XII. 09 subkutan am Bauch mit 3 Ösen Gehirnmaterial des an Pseudowut eingegangenen Kaninchens Nr. 120 geimpft.

Bis zum 12. XII. sind keine Krankheitserscheinungen beobachtet worden.

Am 13. XII. 8 Uhr vormittags erschien das Tier auffallend unruhig. Aus dem Käfig genommen hüpfte es sehr lebhaft im Zimmer umher, blieb dann in einer Ecke sitzen und begann an der rechten Seitenbrustwand sowie an der Impfstelle intensiv zu kratzen und zu nagen. Die Haut an den genannten Stellen und in deren Umgebung war bald hoch gerötet und geschwollen; auf ihrer Oberfläche konnte man bereits starke Kratzeffekte wahrnehmen.

Um 12 Uhr mittags, nachdem das Tier zuvor ruhig gesessen hatte, legte es langsam drehend den Kopf wiederholt nach links und rechts; danach schlug es ihn nach hinten gegen den Rücken, überschlug sich, stand auf, überschlug sich wieder und blieb auf dem Rücken liegen, den Kopf seitwärts abgebogen, die Vorderbeine von sich gestreckt, die Hinterbeine angezogen, in den Sprunggelenken abgebeugt. Dann und wann gingen krampfartige Zuckungen durch den Körper des am Boden liegenden Tieres. Nach einiger Zeit erhob es sich wieder mühsam, um an der Impfstelle zu nagen. Es erschien bereits sehr matt und hielt die Augen meist halb geschlossen. Allmählich wurden die krampfartigen Zuckungen seltener; Lähmungserscheinungen begannen sich bemerkbar zu machen. Kurz vor dem Tode trat starker Durchfall ein.

Um 2 Uhr nachmittags starb das Kaninchen.

Sektionsbefund: Die hochgradig entzündete Haut zeigte an der Impfstelle beginnende Nekrose; das benachbarte Unterhautbindegewebe war im Bereich einer etwa handtellergroßen Fläche blutig-sulzig infiltriert. An den inneren Organen bestand starke Hyperämie, im übrigen waren keine Veränderungen festzustellen.

Fall 7.

Kaninchen Nr. 289, schwarzbraun, weiblich, Gewicht 1400 g, erhielt am 21. IV. 10 subdural einige Tropfen einer Gehirnemulsion (Gehirn vom Pseudowut-Kaninchen Nr. 211).

Am 22. IV. erschien das Tier gesund.

Am 23. IV. 8 Uhr vormittags bestand ziemlich starker seröser Augen- und Nasenausfluß. Das Kaninchen saß ruhig da, die Augen halb geschlossen, als ob es schlummerte. Nach einiger Zeit begann es, die Vorderpfoten zu entlasten und sich auf die Hinterbeine zu setzen. Dabei legte es, wie um einen Gehirndruck nachzugeben, den Kopf immer mehr nach rückwärts in den Nacken, so daß es schließlich nach hinten überfiel. Sofort war es wieder auf den Beinen und die Zwangsbewegungen begannen von neuem. Nachdem sich diese Erscheinungen etwa 8 mal in derselben Weise wiederholt hatten, saß das Kaninchen eine zeitlang ruhig da. Plötzlich begann es zu rennen; es rannte von einer Zimmerecke geradeaus in die andere, schlug sich dort heftig den Schädel an die Wand und blieb einige Zeit, wie vor den Kopf geschlagen, stehen. Das Tier wurde umgedreht und rannte nun aufs neue los: es prallte mit dem Kopf gegen einen im Wege stehenden Stuhl, rannte im rechten Winkel abbiegend weiter, bis es mit voller Kraft gegen einen Schrank anlief. Wie betäubt blieb das Kaninchen hier 1—2 Minuten ruhig sitzen; danach rannte es weiter.

Diese Lauferscheinungen im Verein mit den oben beschriebenen Zwangsbewegungen dauerten bis gegen Mittag an.

Um 1 Uhr nachmittags war das Tier erschöpft. Es legte sich auf die Seite und knirschte hörbar mit den Zähnen. Der Kopf wurde nach rückwärts in den Nacken gezogen und krampfartige Zuckungen gingen durch den Körper. In diesem Zustande wurde das Kaninchen entblutet.

Die Sektion ergab außer einer starken Füllung der Hirnhaut- und Gehirngefäße nichts Abnormes.

Fall 8.

Meerschweinchen Nr. 208, gelbweiß, weiblich, Gewicht 360 g, wurde am 23. II. 10 in den linken Hinterschenkel intramuskulär geimpft mit 1 ccm einer Gehirn-Emulsion des Pseudowut-Kaninchens Nr. 76.

Bis zum Abend des 25. II. erschien das Meerschweinchen gesund.

Am 26. II. 8 Uhr vormittags wurde das Tier schwer krank in seinem Käfig liegend aufgefunden. Starke Kratz- und Bißwunden an dem hochgeröteten und geschwollenen linken Hinterschenkel wiesen darauf hin, daß es während der letzten Nacht an der Impfstelle einen hochgradigen Juckreiz empfunden hatte. Aus dem Käfig genommen erschien das Meerschweinchen in der Nachhand vollständig gelähmt. Es vermochte sich kaum noch aufrecht zu erhalten und konnte sich nur kurze Zeit und kleine Strecken weiterbewegen, wobei es die gelähmte Hinterhand nachschleifte. Die Plantarflächen beider Hinterextremitäten waren dabei nach oben gekehrt, zumeist lag das Tier ruhig auf einer Seite. Dann und wann richtete es den Kopf auf, um an dem linken Hinterbein zu nagen; es war jedoch bereits zu schwach, um sich des offenbar immer noch sehr empfindlichen Juckens an der Impfstelle zu erwehren.

Um 2 Uhr nachmittags lag das Meerschweinchen ruhig auf der rechten Seite und atmete angestrengt.

Um 4 Uhr nachmittags lag es wie tot auf dem Bauch, alle 4 Beine von sich gestreckt. Die Atmung geschah nur noch ganz oberflächlich. In diesem Zustand wurde das Tier entblutet.

Sektionsbefund: Der linke Hinterschenkel war stark geschwollen, fast haarlos, hoch gerötet und mit blutigen Krusten und Schorfen bedeckt. In der Tiefe der Schenkelmuskulatur, die reichlich mit Blutungen durchsetzt war, lag scheinbar unverändert die injizierte Gehirnemulsion. Am Herzen fanden sich einige punktförmige Blutungen; im übrigen war der pathologisch-anatomische Befund negativ.

Literatur.

1. Aujeszky, Über eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. Bd. 32, Nr. 5, S. 353—357. 1902.

2. Derselbe, Über eine neue, mit der Wut verwechselbare Infektionskrankheit der Haustiere. Sonderabdruck aus der „Pester medizinisch-chirurgischen Presse“, Jahrgang XXXIX, Nr. 4. 1903.

3. Balás, Allatorvosi Lapok S. 80. 1908.

4. Hutyra, Beitrag zur Ätiologie der infektiösen Bulbärparalyse. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 26, Nr. 7, S. 149—151. 1910.

5. Hutyra und Marek, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. II. Aufl., Bd. 1, S. 497—499. Jena 1909. — Paralysis bulbaris infectiosa (Pseudowut).

6. Kern, Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréböl, Bd. 8, S. 108, 1909. — Ref. i. d. Rev. Gén. de Méd. Vét., Bd. 15, Nr. 172, S. 208—209. 1910.

7. Laufer, Paralysis bulbaris infectiosa. Allatorvosi Lapok Nr. 36, S. 437, 1909. — Ref. i. d. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 26, Nr. 6, S. 141—142. 1910.

8. Marek, Jahresber. d. k. u. k. Veterinärhochschule in Budapest. Jahrg. 1902/1903 bis 1907/1908.

9. Derselbe, Eine neue ansteckende Krankheit der Katzen. Zeitschr. f. Tiermedizin Bd. 8, S. 389—391. 1904.

10. Schaar, Ein Fall von Paralysis bulbaris infectiosa beim Rinde. Allatorvosi Lapok Nr. 15, S. 173. 1909. — Ref. i. d. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 17, Nr. 52, S. 777. 1909.

11. Szabó, Allatorvosi Lapok S. 171. 1906.

12. Szántó, Allatorvosi Lapok S. 77. 1907.

13. Zwick, Über die sogenannte Pseudowut. Bericht über die 4. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakt. usw., Beilage zu Abt. I, Band 47, Ref.

Versuche über Abtötung von Typhusbazillen im Organismus.

I. Anwendung von Halogensubstitutionsprodukten der Methanreihe.

Von

Dr. rer. nat. E. Hailer, ständigem Mitarbeiter und **Dr. med. W. Rimpau,** früherem kommissarischem Hilfsarbeiter

im Kaiserl. Gesundheitsamte.

Auf der IV. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin (1910) hat Conradi über Versuche berichtet, deren Zweck war, die desinfizierende Wirkung des Chloroforms zur Abtötung der Typhusbazillen im typhusinfizierten Organismus zu verwenden[1]).

Die Versuche, durch chemische Mittel Organe und deren Ausscheidungen von Infektionsstoffen zu befreien, waren bisher, abgesehen von der Wirkung gewisser Präparate auf die Urininfektion, wenig erfolgreich.

Zwar ergab sich bei Zusatz einzelner antiseptischer Stoffe zu normaler mit Traubenzucker und Bacterium coli versetzter Galle eine Unterdrückung des Gärungsvermögens, z. B. durch Menthol, salizylsaures Natrium und Azetylsalizylsäure (F. Kuhn)[2]), aber bei interner Anwendung dieser Mittel hatte die aus operativ angelegten Gallenfisteln entnommene Galle nach Usener[3]) im Reagenzglas keine Wachstum hemmende Wirkung. Auch Stern[4]) fand bei Patienten mit künstlicher Gallenfistel nach stomachaler Einverleibung von Menthol, salizylsaurem Natrium und Azetylsalizylsäure die abfließende Galle nie keimfrei; sie enthielt stets Mikroorganismen, vorzugsweise Bact. coli und Proteus. Nur einmal konstatierte er, daß nach Verabreichung von Menthol der Keimgehalt der im Brutschrank aufbewahrten Galle abnahm und nach 18½ Stunden verschwunden war. Frühere Versuche von Stern[5]) mit salizylsaurem Natrium und Salol waren gleichfalls negativ ausgefallen.

Auch über den Einfluß gewisser Desinfizientien auf den Keimgehalt des Darms wird wenig Günstiges berichtet. Durch Salol, Benzonaphthol, Thymol und Kresol sah

---

[1]) Später ausführlich veröffentlicht in der Zeitschr. f. Immun.-Forschung u. exp. Therapie Bd. 7, S. 158, 1910.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 53; Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 33.

[3]) Inaug.-Diss. Bonn 1904.

[4]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 59, S. 129, 1908.

[5]) Festschrift f. Leyden, Berlin 1902.

Brotzu[1]) den Keimgehalt der Fäzes beim Hund, durch Naphthol und ein Wismutpräparat Friedenwald und Leitz[2]) den der Fäzes gesunder Menschen nur verringert.

Günstiger sind viele Angaben über die Wirkung von per os verabreichten Hexamethylentetramin enthaltenden Präparaten auf den Keimgehalt des Urins.

Was insbesondere die Verwendung solcher Mittel im typhusinfizierten Organismus anlangt, so gelang es wohl in vielen Fällen, die Ausscheidung von Typhusbazillen im Urin durch Hexamethylentetraminpräparate zu beseitigen; dagegen nicht Galle und Stuhl durch die bisher untersuchten wasserlöslichen Stoffe (Chinin, Salizylpräparate, Malachitgrün, Sublimat u. a.) dauernd von Typhusbazillen zu befreien.

Nur von Hiller[3]) wird über gute Erfolge mit einem Präparate Enterol, einer Emulsion von Kresolen in Öl, bei Typhuskranken berichtet.

Unter den untersuchten wasserlöslichen und -unlöslichen Mitteln ist keines, das bei relativer Ungiftigkeit für den Organismus speziell auf Typhusbazillen wirkte oder das durch Anreicherung in der Leber und Galle zu besonders intensiver Wirkung käme.

Conradi suchte nun eine Beeinflussung der Infektion zu erreichen, indem er im Chloroform ein in Wasser unlösliches, sich an Lipoide bindendes, bakterizides Mittel und als Transportmittel zwecks Resorptionserleichterung ein tierisches Fett anwandte.

Vom Chloroform war unter diesen Umständen eine Wirkung im Blut, in den blutreichen Organen und in der Gallenblase zu erhoffen.

Mit dieser Therapie ist es Conradi gelungen, in typhusinfizierten Kaninchen bei mindestens fünfmaliger rektaler Einverleibung von 0,5 ccm Chloroform nicht nur die Galle, sondern auch die anderen Organe von Typhusbazillen zu befreien; dabei war es gleichgültig, ob die Behandlung nur wenige oder 25 Tage nach der Infektion einsetzte.

Bei der theoretischen und praktischen Bedeutung dieser Versuche, bei denen zum ersten Mal ein Organismus durch eine verhältnismäßig wenig eingreifende Behandlung von Typhusbazillen befreit werden konnte, unternahmen wir auf Anregung des Direktors der bakteriologischen Abteilung, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth, eine Nachprüfung der Ergebnisse Conradis.

Experimenteller Teil.

Wir hielten uns zunächst an die Conradische Versuchsanordnung. Die Kaninchen, möglichst 2000—3000 g schwere Tiere wurden auf das Kilo Körpergewicht mit einer Öse 20stündiger Typhusagarkultur, aufgeschwemmt in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung, in die Ohrvene geimpft. Die durch diese Injektion in den ersten Tagen bewirkte Gewichtsabnahme betrug bei jedem Tier etwa 200—300 g.

Das Chloroform „Anschütz, chemisch rein aus Salizylidchloroform“, wurde entsprechend den Conradischen Angaben in einem Gemenge von 2,5 Teilen Milch

[1]) Brotzu, Ann. del. istit. d'ig. sper. Roma 4, S. 427.

[2]) Am. Journ. of the med. science 138, Nr. 5, 1909.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 15. H. 3/4, 1894.



und 2,0 Teilen frisch abzentrifugierten Rahms im Verhältnis 1 : 20 durch Schütteln in einer braunen Flasche mit eingeschliffenem Glasstopfen gelöst.

Wenn bei einzelnen anderen Präparaten die Lösung des Pharmakons in dem Milch-Rahmgemenge nicht schnell und vollständig erfolgte, wandten wir ein Gemisch von 2,5 Rahm und 2,0 Milch an.

Die Einverleibung in den Mastdarm der Tiere geschah mit weichem Nelatonkatheter, der ungefähr 15 cm tief in das Rektum eingeführt wurde.

Conradi befestigte die Kaninchen für etwa eine halbe Stunde in Bauchlage auf einem Operationsbrett. Da sich so ein Auspressen der eingeführten Flüssigkeit nicht völlig verhindern ließ und die mit Flüssigkeit und Kot wieder abgegangene Chloroformmenge nicht zu bestimmen war, gingen wir dazu über, den After der Tiere abzuklemmen. Dies geschah meist in der Weise, daß der Diener eine halbe Stunde lang die Analöffnung der Tiere mit Daumen und Zeigefinger zupreßte; die Kaninchen waren dabei in mehrere Lagen von Sackleinwand eingeschlagen, um stärkere Bewegungen, die ein Auspressen verursachen konnten, zu verhindern. Da aber noch nach einer halben Stunde, wenn die Tiere in den Käfig zurückgebracht waren, mit Kotkugeln, sie umhüllend, nicht unerhebliche Mengen des eingeführten Gemisches entleert wurden und der Abgang noch stark nach Chloroform roch, klemmten wir bei einigen Tieren den hinter dem After liegenden Teil des Mastdarms durch Überziehen einer Klemmschraube über die von Haaren befreite Haut ab. Die Tiere wurden dann eingewickelt ein bis zwei Stunden in der Art liegen gelassen. Ein nach der Einführung von 0,5 ccm Chloroform, einer sonst von den meisten Tieren ertragenen Dose, unter Abklemmung behandeltes Tier starb nach 8 Stunden in der Narkose. Die Sektion ergab starke Injektion der Därme und erhebliche Vergrößerung der Leber. Ebenso erfolgte bei 2 anderen Tieren, die mit sonst ertragenen Dosen von Bromoform behandelt und abgeklemmt waren, Tod in der Narkose mit ähnlichem pathologischem Befund.

Wir vermuteten zunächst, daß es sich bei diesen Erscheinungen um eine direkte Folge der Abklemmung handle. Als wir aber Kaninchen mit der gleichen Menge Milchrahmgemisch indes ohne Chloroform 5 Tage lang behandelten und in gleicher Art abklemmten, wurde die Abklemmung anstandslos ertragen. Der Tod und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen mußten also durch Resorption einer zu hohen Chloroform- bezw. Bromoformmenge verursacht sein.

Wir erniedrigten aus diesem Grunde die Chloroformmenge und behandelten mehrere Tiere unter Abklemmung mit 0,2—0,3 ccm Chloroform, die ertragen wurden.

Schließlich wandten wir auch die stomachale Einverleibung des Chloroform Milchrahmgemisches mit der Schlundsonde an, ein Verfahren, das den Vorzug größerer Einfachheit vor der rektalen Zufuhr besitzt.

Von halogen-substituierten Kohlenwasserstoffen der aliphatischen Reihe wurden außer Chloroform noch Bromoform, Jodoform (dieses in gesättigter Chloroformlösung), Methyljodid und Äthylenbromid geprüft. Die Einverleibung erfolgte wie bei Chloroform in einem Milch-Rahmgemisch.

Die Tiere wurden bis zu 8 Tagen täglich behandelt und am Tage nach der letzten Behandlung durch Nackenschlag getötet und dann seziert.

Da es sich zeigte, daß ein bloßes Ausstreichen der Galle und der Organe auf Drigalski-Conradi-Platten recht häufig keine Typhusbazillen nachweisen ließ, wenn eine Anreicherung von größeren Organstücken und der ganzen herauspräparierten Gallenblase in Rindergalle Wachstum von Typhusbazillen ergab, haben wir die Untersuchung nur nach Anreicherung in Galle vorgenommen[1]).

Der Gang der Untersuchung war folgender: die Gallenblase wurde sorgfältig in toto von der Leber abgetrennt, etwa $^1/_2$ ccm Galle entnommen und auf einer Malachitgrünplatte und 2 Drigalski-Conradiplatten verteilt. Die Gallenblase mit dem Rest des Inhalts wurde dann in 5 ccm steriler Rindergalle gebracht; ebenso wurden größere Stücke der Leber und Niere, die ganze Milz je nach Entfernung der obersten Schichten und Anlage von in die Tiefe gehenden Schnitten in Rindergalle eingelegt. Nach 24stündiger Bebrütung wurden mehrere Ösen auf Malachit- und Drigalski-Conradiplatten verstrichen, wobei es sich mehrere Male, besonders bei Vorhandensein von Bacterium coli, ergab, daß erst die Abschwemmung der Malachitplatte Typhusbazillen nachweisen ließ. Kleinere zweifelhafte Kolonien wurden auf Agar abgeimpft und weiterhin geprüft.

Auch aus dem mittleren Teil des Dünndarms wurden einige Ösen Inhalt entnommen und wie oben auf Platten verstrichen.

Es bedarf keiner Erwähnung, daß für die Entnahme jedes Organs frisch sterilisierte Instrumente verwandt wurden.

Die Ergebnisse.

Versuche mit Chloroform — s. Tab. I —. Von 16 mit Chloroform rektal behandelten Tieren starben während der Behandlung 6, und zwar am ersten Behandlungstage 4 Tiere, am 2. und 4. Tage je ein Tier. Diese Tiere zeigten in der Regel starke Narkose und gingen im Anschluß an eine solche ein.

Die Sektion ergab bei einigen Tieren eine Injektion der Darmgefäße und Vergrößerung der Leber, ein Tier hatte blutigen Gallenblaseninhalt, sonst waren keine Besonderheiten festzustellen. Diese Tiere wiesen mindestens in einem Organ Typhusbazillen auf und zwar war bei 5 Tieren die Gallenblase infiziert, bei 4 davon auch andere Organe[2]). Bei dem sechsten während der Behandlung und zwar am ersten Behandlungstage eingegangenen Tiere waren Typhusbazillen erst nach Anreicherung mittels der Malachitplatte und zwar nur in der Leber nachzuweisen.

Bei 10 Tieren wurde die rektale Behandlung 5—7 Tage hintereinander durchgeführt. Von diesen Tieren waren 3 frei von Typhusbazillen, 4 hatten sie nur in einem Organ und zwar in keinem Fall in der Gallenblase; bei 3 Tieren waren mindestens 2 Organe infiziert.

---

[1]) Conradi macht über die zum Nachweis der Typhusbazillen in den Organen benützten Methoden keine näheren Angaben.

[2]) Beim fünften Tiere war das Untersuchungsergebnis der anderen Organe wegen fortgeschrittener Fäulnis nicht einwandsfrei.

Tabelle I. Versuche mit Chloroform per rectum und per os.

Lfde. Nr.	Versuchstier Nr.	Angewandte Dosen von Chloroform ccm	Behandlungsart	Behandlungstage	Getötet am .... Tag nach Infektion	Eingegangen am .... Tag nach Infektion	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Gewicht am Ende der Behandlung	Bakteriologischer Befund in Galle	Gallenblase	Leber	Milz	Niere	Darm	Ergebnis	Anatomischer Befund
1	990	6 × 0,5	rektal	6	8.		2700	2650	—	—	—	—	—	—	H	Milz vergrößert, peritoneales Exsudat, auf Herz fibrinöse Auflagerungen
2	992	6 × 0,5	„	6	8.		2510	2650	—	—	—	Ty	—	—	B	Milz vergrößert
3	3055	5 × 0,5	„	5	10.		2130	1960	—	—	Ty	—	—	—	B	
4	3385	6 × 0,5	„	6	10.		1620	1310	Ty	Ty	Ty	Ty	—	—	0	Galle eitrig
5	26	„	„	6	10.		1980	1910	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	—	0	Galle eitrig
6	27	„	„	6	10.		1970	2050	—	—	Ty	—	—	—	B	
7	32	„	„	6	12.		1970	1800	—	—	—	—	—	—	H	
8	34	„	„	6	12.		1900	1820	—	—	—	—	—	—	H	
9	13	7 × 0,5	„	7	11.		3160	2750	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	0	Leber fettig degeneriert u. vergrößert
10	14	„	„	7	11.		3750	3960	—	—	Ty	—	—	—	B	Wie bei Nr. 9
11	3054	1 × 0,5	„	1		3.	1700		M:Ty	Ty	—	Ty	—	M:Ty		
12	3068	„	„	1		3.			—	—	M:Ty	—	—	—		
13	33	„	„	1		7.	2200		Ty	Ty						Blutiger Inhalt der Gallenblase (die anderen Organe weg. fortgeschrittener Fäulnis nicht bakteriologisch untersucht)
14	12	„	rektal abgeklemmt	1		3.	2570		Ty	Ty	Ty	—	—	Ty		
15	25	1 × 0,2 1 × 0,3	„	2		6.	2740		Ty	Ty	Ty	—	Ty	—		
16	29	1 × 0,2 3 × 0,3	„	4		8.	2500	2260	Ty	Ty	Ty	Ty	—	Ty		Darmgefäße injiziert, Bauch aufgetrieben, vergrößerte Gallenblase, fester Inhalt
17	21	3 × 0,2 4 × 0,15	per os	7	12.		2520	2270	—	Ty	—	—	Ty	—	0	Leber fettig degeneriert u. vergrößert
18	37	2 × 0,25 6 × 0,2	„	8	14.		2170	1420	Ty	Ty	Ty	—	—	—	0	
19	16	1 × 0,5	„	1		3.	3650		Ty	Ty	M:Ty	Ty	Ty	Ty		
20	19	1 × 0,4 1 × 0,5	„ rektal	2		4.	2700		—	M:Ty	Ty	—	M:Ty	—		
21	20	1 × 0,4	per os	1		3.	2650		Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty		
22	1507	1 × 0,1 2 × 0,2	„	3		5.	1880		—	—	—	—	—	—	(H!)	
23	2698	1 × 0,2 1 × 0,3	„	2		3.	2300		Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	—		Galle körnig
24	26	1 × 0,2 2 × 0,15	„	3		7.	2570		—	—	—	—	—	—	(H!)	
25	34	2 × 0,25	„	2		6.	1950		—	—	Ty	—	Ty	—		

In der Tabelle sind bei den rektal und per os behandelten Tieren je zuerst und in der Reihenfolge der Versuche die Tiere aufgeführt, die die Behandlung bis zum Schluß ertrugen; dann die während der Versuche eingegangenen.

In der Spalte „Bakteriologischer Befund" bedeutet: „Ty", daß in dem Organ bezw. Ausstrich Typhusbazillen nachzuweisen waren, „—" daß auch nach Anreicherung in Galle und hierauf auf der Malachitplatte und in der Abschwemmung von dieser keine Typhusbazillen festgestellt werden konnten; „M:Ty" besagt, daß erst in der Abschwemmung von der Malachitanreicherung Typhusbazillen gefunden wurden.

In der Spalte „Ergebnis" ist, um einen Überblick über die Tabelle zu erleichtern, durch „H" angezeigt, daß keine Typhusbazillen nachweisbar waren, durch „B", daß eine Beeinflussung der Galle und Gallenblase zu konstatieren war, durch „0", daß die Behandlung erfolglos blieb.

Die 3 von Typhusbazillen offenbar befreiten Tiere waren sechsmal mit Dosen von 0,5 ccm Chloroform rektal ohne Abklemmung behandelt. Von den 4 Tieren, bei denen vermutlich unter dem Einfluß der Behandlung eine Befreiung der Gallenblase, nicht aber aller anderen Organe von Typhusbazillen erfolgte, war einem Tier 5 mal, 2 Tieren 6 mal, einem Tier 7 mal die erwähnte Menge Chloroform zugeführt worden. Die 3 Tiere, die fast in allen Organen Typhusbazillen hatten und bei denen die Behandlung ohne Frage versagte, hatten 6—7 mal 0,5 ccm Chloroform erhalten.

Die drei geheilten Tiere zeigten bei der Sektion keine besonderen auf das Chloroform zurückzuführenden Befunde. Bei 2 ohne Erfolg 6 mal behandelten Tieren hatte die Gallenblase eitrigen Inhalt; bei 2 Tieren mit 7 tägiger Behandlung, von denen das eine nur in der Leber, das andere in allen Organen Typhusbazillen hatte, war eine fettige Degeneration der Leber vorhanden.

9 Tiere wurden per os mit Chloroform behandelt; die Anwendung von 0,4 ccm Chloroform führte am ersten bezw. zweiten Behandlungstage bei 3 Tieren zum Exitus; ein Einfluß auf den Typhusbazillengehalt der Organe war nicht zu konstatieren. 2 Tiere, von denen das eine 7 mal, das andere 8 mal mit Dosen von 0,15—0,25 ccm behandelt und dann getötet wurde, hatten in der Gallenblase und außerdem in je einem anderen Organ Typhusbazillen.

Von 4 der Behandlung mit 0,1—0,25 ccm Chloroform erlegenen Tieren (laufende Nr. 22—25) waren 2 am dritten Behandlungstage eingegangene frei von Typhusbazillen; ein Tier hatte nach 2 Behandlungen eine sterile Gallenblase, bei dem vierten Tier war die Chloroformeinverleibung ohne Einfluß.

Bemerkenswert ist, daß bei den unter laufender Nummer 17 und 20 in Tabelle I aufgeführten Tieren in dem reichlichen Ausstrich von Galle keine Typhusbazillen nachzuweisen waren, wohl aber in der herauspräparierten Gallenblase nach Anreicherung in Rindergalle.

Selbstverständlich wurden zur Kontrolle bei jeder Versuchsreihe 2—3 Tiere infiziert, und gleichzeitig mit den behandelten Tieren, also 7—14 Tage nach der Infektion getötet. Von den 18 Kontrollen — s. Tabelle II — hatten sämtliche Tiere mindestens in einem Organ Typhusbazillen. Bei 5 Tieren waren in der Galle und Gallenblase keine Typhusbazillen nachweisbar. 5 Tiere waren mit Milchrahmgemisch rektal unter Abklemmung oder per os behandelt worden, ohne daß sich ein Einfluß auf den Gesundheitszustand oder den Bazillengehalt der Organe feststellen ließ.

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, sind unsere Versuche mit rektaler Chloroformbehandlung weniger günstig ausgefallen als die von Conradi angestellten.

Während Conradi nach mindestens 5 maliger Einführung von 0,5 ccm Chloroform keine Typhusbazillen bei allen derart behandelten Tieren fand, hatten wir nur bei 3 von 10 Tieren ein solch günstiges Ergebnis. Bei 4 Tieren konnten wir allerdings eine wesentliche Beeinflussung durch die Behandlung feststellen, indem sich nur in einem Organ Typhusbazillen fanden, doch ist darauf hinzuweisen, daß unter den 18 Kontrolltieren auch 3 waren, die Typhusbazillen nur in einem Organ (Leber) hatten.

Tabelle II. Verhalten der Kontrolltiere gegenüber der Infektion.

Laufende Nr.	Versuchstier Nr.	Getötet am .... Tag nach der Infektion	Bakteriologischer Befund in						Anatomischer Befund und sonstige Bemerkungen
			Galle	Gallenblase	Leber	Milz	Niere	Darm	
1	993	9.	Ty	Ty	—	—	—	Ty	
2	3394	10.	—	—	Ty	—	Ty	Ty	
3	3071	10.	—	—	Ty	—	—	—	
4	28	10.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	—	
5	35	14.	Ty	Ty	—	Ty	—	—	
6	910	14.	Ty	Ty	—	—	—	—	
7	918	14.	—	—	Ty	Ty	—	—	
8	48	8.	Ty	Ty	Ty	—	Ty	Ty	
9	50	8.		—	Ty	Ty	—	—	Gallenblase war im Anschluß an Laparotomie und Probepunktion eingeschrumpft
10	5	8.	Ty	Ty	Ty	—	—	—	
11	6	8.	Ty	Ty	Ty	—	—	—	
12	17	11.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	—	Konkremente in Galle
13	18	11.	—	—	M:Ty	—	—	—	
14	49	7.	Ty	Ty	Ty	Ty	—	—	4 mal 5 ccm Milchrahmgemisch per rectum unter Abklemmung
15	24	12.	Ty	Ty	Ty	—	—	Ty	7 mal ebenso
16	30	12.	Ty	Ty	—	Ty	Ty	—	7 mal 5 ccm Milchrahmgemisch per os
17	39	14.	Ty	Ty	Ty	—	—	Ty	Ebenso
18	36	14.	Ty	Ty	Ty	—	—	Ty	Ebenso

Wegen der Zeichen s. Tabelle I.

Aufgeführt sind nur die Tiere, die am Schluß des betreffenden Versuchs zugleich mit den Versuchstieren getötet wurden, nicht solche, die während des Versuchs spontan eingingen.

Tabelle III. Übersicht über die Zahl der Organe, die bei den chloroformbehandelten und den Kontrolltieren mit Typhusbazillen infiziert gefunden wurden.

(Zusammenstellung aus Tabelle I u. II).

Behandlungsart	Zahl der behandelten Tiere	Kein Organ	1 Organ	2 Organe	3 Organe	4 Organe	5 Organe	Die Galle war frei bei .... Tieren	= %
		waren infiziert bei .... Tieren							
Chloroform per rectum .	10	3	4	—	1	1	1	7	70
„ per os . . .	2	—	—	2	—	—	—	—	
Kontrolltiere	18	—	3	6	6	3	—	5	30

Als Organe sind gerechnet: Gallenblase, Leber, Milz, Niere, Dünndarm.

Berücksichtigt sind in dieser Aufstellung nur die bis zu Ende behandelten Tiere, nicht die, die während der Behandlung eingingen (aus Tabelle I Nr. 1—10, 17 u. 18).

Dennoch scheint eine spezifische Wirkung des Chloroforms auf den Typhusbazillengehalt der Organe und insbesonders der Galle aus Tabelle III deutlich hervorzugehen: von den 10 rektal behandelten Tieren hatten 7 (gleich etwa 70%) eine **sterile** Galle, während von den 18 Kontrollen dies nur bei 5 (gleich etwa 30%) der Fall war.

Noch ungünstiger als bei rektaler Zufuhr sind die Ergebnisse bei stomachaler Einverleibung des Mittels, — s. Tab. I — die bei 9 Tieren erfolgte. Typhusfrei waren nur 2 Tiere, die indes nach der 3. Behandlung mit 0,1—0,2 ccm Chloroform eingegangen waren. Bei 2 Tieren, die 7- bezw. 8mal mit Dosen von 0,15—0,25 Chloroform behandelt waren, erwies sich die Galle als nicht typhusfrei.

Versuche mit Jodoform. Angewandt wurde das Jodoform in einer gesättigten Chloroformlösung, die einem Gemisch von 5 Teilen Rahm und 4 Teilen Milch zugesetzt wurde. Die rote Farbe der Jodoform-Chloroformlösung verschwand beim Zusammenbringen mit dem Milch-Rahmgemisch, wobei eine geringe Ausscheidung von Jodoform stattfand.

Auffallend ist, daß bei Anwendung dieser Mischung ungleich höhere Dosen von den Kaninchen ohne Narkose ertragen wurden, als bei Einführung von Chloroform allein. Die Einverleibung erfolgte auf rektalem Wege.

Tabelle IV. Versuche mit Jodoform-Chloroform, Bromoform, Äthylenbromid und Methyljodid.

Laufende Nr.	Versuchstier Nr.	Behandlung mit			Zahl der Behandlungstage	Getötet am .... Tag nach Infektion	Eingegangen am .... Tag nach Infektion	Bakteriologischer Befund in						Ergebnis	Anatomischer Befund
		Präparat	in Dose ccm	Art				Galle	Gallenblase	Leber	Milz	Niere	Dünndarm		
1	36	Gesättigte Lösung von Jodoform in Chloroform	6 × 0,5	rektal	6	14.		—	—	—	—	—	—	H	
2	38		6 × 0,5	"	6	14.		—	—	—	—	Ty	Ty	B	
3	46 w		1 × 0,5 2 × 0,8 1 × 1,0	"	4		8.	Ty	Ty	—	Ty	Ty	Ty	O	
4	46 g		1 × 0,5 2 × 0,8	"	3		7.	Ty	Ty	Ty	Ty	—	—	—	
5	1000	Bromoform	3 × 0,5	rektal	3		7.	fehlt		—	—	—	—	B	
6	48 g	"	5 × 0,5	"	5	10.		—	—	—	Ty	Ty	—	B	
7	7	"	4 × 0,3 1 × 0,4	"	5	7.		—	—	Ty	—	—	—	B	Atrophische, fettig degenerierte Leber
8	8	"	3 × 0,5 1 × 0,6 (abgeklemmt)	"	4		5.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty		Lungenblähung, vergrößerte Milz
9	9	"	1 × 0,3 1 × 0,4	"	2		4.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty		Injektion der Darmgefäße, schleimiger Inhalt, Mastdarmschleimhaut gerötet, Leber sehr blutreich, Blase hühnereigroß
10	10	"	3 × 0,5 1 × 0,6 (abgeklemmt)	"	4		5.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty		Leberatrophie, Milz vergrößert, Blase hühnereigroß, Blutungen in Blasenschleimhaut
11	1	Methyljodid	1 × 0,6	rektal	1		2.	—	Ty	Ty	Ty	—	—		Starke Injektion der Bauchgefäße und Organe
12	2	"	1 × 0,6	"	1		2.	—	Ty	Ty	—	Ty	—		Ebenso
13	3	Äthylenbromid	1 × 0,5	rektal	1		3.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	—		
14	4		1 × 0,5	"	1		3.	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty	Ty		

Zeichen wie in Tabelle I.

Wie Tabelle IV zeigt, war ein Tier nach 6maliger Zufuhr von 0,5 der Lösung in allen Organen frei von Typhusbazillen. Ein zweites Tier wies sie nur in Niere und Darm auf.

3—4malige Zuführung von Dosen, die von 0,5 auf 0,8 und 1,0 stiegen, hatten den Tod der Tiere zur Folge; die Sektion ergab in einem Falle starke Darmblutung, die Organe erwiesen sich bei diesen beiden Tieren fast sämtlich typhusinfiziert.

Versuche mit Bromoform. Bei 3 von 6 Versuchstieren ergab die rektale Zuführung von 0,3 — 0,5 ccm Bromoform im Rahm-Milchgemisch eine gewisse Beeinflussung; bei einem Tiere, das dreimal behandelt war, waren sämtliche Organe frei von Typhusbazillen[1]), bei 2 weiteren Tieren war die Gallenblase frei, wohl aber ein Organ (Leber) bezw. 2 Organe infiziert.

Dagegen verliefen 3 Versuche mit 2- bezw. 4maliger Behandlung in Dosen von 0,3—0,6 ccm Bromoform sowohl hinsichtlich der anatomischen Veränderungen (Leberatrophie, Injektionen der Darmgefäße, Blasenlähmung) als auch des bakteriologischen Befundes (Typhusbazillen in allen Organen) sehr ungünstig. Diese 3 Tiere starben unter der Behandlung, davon 2 nach Abklemmung des Mastdarms, in tiefer Narkose.

Versuche mit Methyljodid und Äthylenbromid. Methyljodid in einer Dose von 0,6 ccm und Äthylenbromid in einer solchen von 0,5 ccm, beide in Milchrahmgemisch; führten schon nach einmaliger Injektion ohne Beeinflussung des Typhusbazillengehalts der Organe zum Tod. Bei Methyljodid wurde eine starke Injektion der Bauchgefäße und der Organe festgestellt.

Zusammenfassung.

Von den angewandten Mitteln scheiden Methyljodid und Äthylenbromid der großen Giftigkeit wegen, die sie für Kaninchen haben, aus. Chloroform hatte in einer Reihe von Fällen einen deutlichen Einfluß auf den Typhusbazillengehalt des infizierten Kaninchenorganismus, wenn die Versuche auch nicht das von Conradi festgestellte günstige Ergebnis zeigten.

Auch eine gesättigte Lösung von Jodoform in Chloroform und die Anwendung von Bromoform waren in einzelnen Fällen erfolgreich.

Wir möchten es aber vermeiden, aus den vorliegenden Versuchen Schlußfolgerungen für die Praxis zu ziehen.

Dahlem, Anfang November 1910.

---

[1]) Das Tier hatte keine Gallenblase; diese war infolge einer Probelaparatomie und Punktion der Gallenblase verschwunden.

Ende des 3. Heftes.
Abgeschlossen am 13. Januar 1911.



Die bakterizide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf Pneumokokken und ihre Bedeutung für die Immunität.

Von

Dr. H. Dold,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte.

Wie aus den Versuchen verschiedener Autoren hervorgeht, läßt das Serum der kleineren Versuchstiere in vitro in der Regel eine bakterizide Wirkung auf den Pneumokokkus nicht erkennen. Damit stimmt auch die maximale Empfänglichkeit mancher Tiere gegenüber einer Pneumokokkeninfektion überein, indem sie bekanntlich — im Gegensatz zum Menschen — einer minimalsten Infektion mit virulenten Pneumokokken erliegen (Kaninchen, Maus).

Soweit Schutzkräfte gegenüber den Pneumokokken bei diesen Tieren überhaupt bekannt sind, betreffen sie die Phagozytose. Gerade die Pneumokokken liefern ja gewissermaßen einen Schulfall für die Phagozytose befördernden Serumstoffe, nämlich die Opsonine, welche für die natürliche Immunität, und die Tropine, die für die erworbene Immunität von Bedeutung sind.

Nun hat Much[1]) vor etwa 2 Jahren in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten eine Arbeit über „humorale und leukozytäre Bakterizidine" veröffentlicht, in welcher er unter anderem einen ganz auffallenden Unterschied in dem Verhalten von menschlichem Serum und Plasma gegenüber verschiedenen Organismen feststellte. Während bei den Typhusbazillen und bestimmten Coliarten das menschliche Plasma viel weniger bakterizid wirkte als das Serum, lagen die Verhältnisse gerade umgekehrt bei den Strepto- und Pneumokokken. Hier erwies sich das Serum ganz wirkungslos, während das Plasma eine starke Bakterizidie entfaltete.

Auf Anregung von Herrn Regierungsrat Neufeld habe ich es unternommen, diese Befunde einer Nachprüfung und Ergänzung zu unterziehen. Es kam dabei zu-

---

[1]) Much, Über humorale und leukozytäre Bakterizidine, Jahrb. d. Hamb. Staatskr. Bd. XII 1907, S. 169. Derselbe, Münchener med. Woch. 1908, S. 572 u. 1909, S. 2662.

nächst darauf an, zu prüfen, wie sich verschiedene Pneumokokkenstämme (virulente und avirulente) in dieser Hinsicht verhielten. Es ist ja gerade die Virulenz von Bakterien damit erklärt worden, daß dem Organismus in diesen Fällen keine Schutzkräfte, weder bakterizide noch opsonische oder tropine, zur Verfügung stehen. Vor allem erschien es wichtig, außer dem menschlichen Plasma und Serum auch das von solchen Tieren zu untersuchen, die für eine Pneumokokkeninfektion äußerst empfänglich sind, nämlich von Kaninchen und Mäusen.

Versuche mit menschlichem Plasma, Serum und Citratblut.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Brandenburg, dem wir auch an dieser Stelle unsern besten Dank aussprechen, wurde uns für diese Versuche menschliches Blut zur Verfügung gestellt, u. z. hatten wir Gelegenheit, das Blut (Blut, Serum und Plasma)

1. von einem Fall von abgelaufener Endocarditis rheumatica,
2. von einem Fall von Lues,
3. von einem Fall von CO-Vergiftung,
4. von einem Fall von Tuberculosis pulmonum

zu untersuchen.

Außerdem prüften wir noch das Blut, Serum und Plasma von Gesunden.

Im ganzen wurden 6 Pneumokokkenstämme untersucht, nämlich Pn. I, Pn. Franz, Pn. B., Pn. Meerschweinchen, Pn. Sch. und Pn. Br. Von diesen sind Pn. I, Pn. Franz und Pn. B. als virulent, Pn. Meerschweinchen, Pn. Sch. und Pn. Br. als avirulent zu bezeichnen. Pn. Meerschweinchen stammt aus einer spontanen Stallseptikaemie, alle übrigen aus typischen Pneumoniefällen von Menschen. Von Pn. Meerschweinchen und Pn. Br. vermochten selbst Quantitäten von 0,1 ccm einer 24 stündigen Serumbouillonkultur, intraperitoneal verimpft, Mäuse nicht zu töten, während 1,0 ccm, subkutan verimpft, beim Kaninchen nur leichtes Erysipel erzeugte. Ähnlich verhielt sich Pn. Sch., nur lag bei ihm die tödliche Dosis für Mäuse zwischen 0,1 und 0,01 ccm.

Näheres über diese Stämme, speziell über ihr Verhalten zu den Opsoninen, ist von Ungermann[1]) mitgeteilt worden.

Technik.

Das Blut wurde bei den 4 oben erwähnten Patienten durch Aderlaß gewonnen, indem das entströmende Blut teils (zur Gewinnung des Serums) in leere sterile Glasröhrchen, teils (zur Gewinnung des Citratblutes und Citratplasmas) in Röhrchen, die 2,5 %ige sterile Natriumcitratlösung enthielten, aufgefangen wurde. Die Röhrchen enthielten 4 ccm der 2,5 %igen Natriumcitratlösung und wurden mit der ca. 4 fachen Menge Blut gefüllt. Dieses Blut wurde sofort mindestens $^1/_2$ Stunde lang zentrifugiert; auf diese Weise wurde das von Leukozyten und roten Blutkörperchen befreite Citratplasma erhalten. Dieses Plasma stellt eine weißgelbliche, leicht getrübte Flüssigkeit dar, welche zwar keine Leukozyten, aber mehr oder weniger reichlich Blutplättchen enthält. Bei späteren Versuchen wurde vor dem Zentrifugieren ein Teil des Blutes abgegossen und als „Citratblut" untersucht.

---

[1]) Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 36, Heft 3.

Bei Gesunden entnahmen wir das Blut vom Finger, indem — nach Schwingen des Armes und Anlegung einer Stauungsbinde — der von Blut strotzende Finger in der Nähe des Nagelbetts punktiert wurde. Es gelingt auf diese Weise leicht 1—2 ccm Blut abzuzapfen, eine Quantität, die für einen Versuch ausreicht. Die Gewinnung des Serums, Citratblutes und -plasmas geschah hier in derselben Weise wie oben beschrieben, nur alles eben in verkleinerten Verhältnissen.

Bei den Versuchen, wo viel Blut zur Verfügung stand (Aderlaßblut), wurden je 0,5 ccm, bei den übrigen je 0,25 ccm Serum, Plasma und Blut verwendet.

Was die Einsaat von Pneumokokken betrifft, so wurden zu 0,5 ccm Serum, Plasma und Blut je 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 10,000 einer 24stündigen Serumbouillonkultur gegeben, zu 0,25 ccm Serum, Plasma und Blut aber nur 1 Tropfen = 0,05 ccm einer solchen Verdünnung 1 : 10 000. Die Verdünnung wurde mit Serumbouillon vorgenommen.

Als Kontrollflüssigkeit diente eine Mischung von gleichen Teilen Serumbouillon und physiologischer Kochsalzlösung.

Als Nährboden für die Platten wurde Serumagar benützt d. h. Agar, dem kurz vor dem Ausgießen inaktiviertes Serum (0,5 ccm Serum zu 8 ccm Agar) zugesetzt wurde. Dieser Zusatz ist notwendig, da sonst der Nährboden für Pneumokokken zu arm an Nährstoffen wäre.

Die Mischungen (Kontrollflüssigkeit + Pn.; Serum + Pn. usw.) wurden meist nach 4 und 24stündigem, mitunter auch nach 6, 8 und 16stündigem Verweilen im Brutschrank zu Platten verarbeitet und nach 24stündiger Inkubation gezählt.

Wenn die Pneumokokken ins Unzählbare gewachsen sind und in Platten ausgegossen werden, so kann es vorkommen, daß diese kleinsten Kolonien so dicht zusammengedrängt liegen daß man in Zweifel gerät, was man eigentlich vor sich hat, ob Wachstum vorliegt oder nicht.

Es empfiehlt sich deswegen in solchen Fällen nur eine Öse auszusäen, oder sowohl eine Ösenaussaat als auch eine Aussaat des Ganzen zu machen.

Bei den Versuchen mit Blut ist die Ösenaussaat besonders wichtig, da bei der Aussaat des ganzen Röhrcheninhaltes die dicht gelagerten Erythrozyten kaum von kleinen und kleinsten Pneumokokkenkolonien zu unterscheiden sind.

Eine weitere sehr empfehlenswerte Maßnahme zur Vermeidung von Irrtümern ist die vor der Aussaat erfolgende Entnahme einer Öse zum Zwecke der Untersuchung in hängenden Tropfen oder der Anfertigung eines gefärbten Präparates. Bei den meisten Versuchen haben wir auf diese Weise die Ergebnisse des Plattenverfahrens kontrolliert.

Nach den von uns gemachten Erfahrungen können wir dieses Anfertigen von Präparaten neben oder auch statt dem zeitraubenden Anlegen von Platten als Methode in solchen Fällen empfehlen.

Im folgenden seien einige Beispiele unserer Versuche wiedergegeben.

1. Frisches menschliches Serum und Plasma. — Fall von Endocarditis rheumatica.

Pneumokokkus I (virulent).

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 16 Stunden
1. Kontrolle	1200	∞
2. Serum	.	∞ (aber weniger als bei 1.)
3. „	.	∞ „ „ „ „ „
4. Plasma	.	370
5. „	.	140

Pneumokokkus Franz (virulent).

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 16 Stunden
1. Kontrolle	4000	∞
2. Serum	.	∞ (aber weniger als bei 1.)
3. „	.	∞ „ „ „ „ „
4. Plasma	.	1400
5. „	.	2000

Pneumokokkus Meerschweinchen (avirulent).

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 16 Stunden
1. Kontrolle	7000	∞
2. Serum	.	∞ (aber weniger als bei 1.)
3. „	.	∞ „ „ „ „ „
4. Plasma	.	∞ „ „ „ „ „
5. „	.	∞ „ „ „ „ „

Man sieht, daß das Plasma gegenüber dem Pneumokokkus I und Pn. Franz (2 virulenten Stämmen, von denen der letztere sich bei den Immunitätsreaktionen „atypisch“ verhielt) eine deutliche bakterizide Wirkung entfaltet hat, während das Serum höchstens einen gewissen entwicklungshemmenden Einfluß — wenn verglichen mit den Kontrollplatten — erkennen läßt. Auf den avirulenten Pn. Meerschweinchen hat weder Serum noch Plasma bakterizid gewirkt.

Schon Much hat darauf hingewiesen, daß diese Plasmawirkung auch bei längerem Stehen nicht verloren geht. Er fand sie noch bei 4 Tage altem Plasma. Die nachfolgenden Versuche liefern hierfür einen weiteren Beleg. Ja es scheint sogar, besonders in dem Versuch mit Pn. I, als ob diese Wirkung durch das Stehenlassen sich noch verstärkt habe. Da das Citratplasma während 2 bezw. 4 Tage über den auszentrifugierten Erythrozyten und Leukozyten bei Zimmertemperatur stehen gelassen wurde, so ließe sich diese verstärkte Wirkung vielleicht dadurch erklären, daß zu den Plasmastoffen noch bakterizide Leukozytenstoffe hinzugetreten sind, welche entweder durch einen Zerfall von Leukozyten oder durch einen sekretorischen Vorgang aus den Leukozyten frei geworden sind (vergl. die weiter unten mitgeteilte Gewinnung von Leukozytenstoffen nach Schneider).

1a. Dasselbe Serum und Plasma. 2 Tage alt. (Fall von Endocarditis rheumatica.)

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 24 Stunden
1. Kontrolle	13 000	∞
2. Serum	.	∞ (aber viel wenig. als bei 1.)
3. Plasma	.	420

Pneumokokkus Franz.

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 24 Stunden
1. Kontrolle	4000	∞
2. Serum	.	16 000
3. Plasma	.	850

1b. Dasselbe Serum und Plasma (4 Tage alt).

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 24 Stdn.
1. Kontrolle	1050	∞
2. Serum	.	18 500
3. Plasma	.	0

Pneumokokkus Franz.

	Kolonienzahl	
	sofort	nach 24 Stdn.
1. Kontrolle	3000	∞
2. Serum	.	12 200
3. Plasma	.	950
4. Erhitztes Plasma (1/2 Std. bei 56° C)	.	1100

2. Frisches menschliches Serum und Plasma. Fall von Lues.

Bei diesem Versuch wurde auch das Citratblut, sowie $^{1}/_{2}$ Stunde auf 56° C erhitztes Blut, Serum und Plasma untersucht. Außerdem wurde neben der Aussaat des ganzen Röhrcheninhalts je eine Ösenaussaat gemacht.

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl			
	sofort ganze Aussaat	nach 4 Stdn. ganze Aussaat	nach 24 Stunden	
			ganze Aussaat	1 Ösenaussaat
1. Kontrolle	70 000	21 000	∞	49 000
2. Serum	.	8 800	35 000	1 200
3. Plasma	.	145	1 100	35
4. Blut	.	10	1 000	42 •
5. Erhitztes Serum . .	.	9 700	38 000	1 800
6. „ Plasma .	.	105	850	18
7. „ Blut . .	.	8	800	15

Pneumokokkus Franz.

	sofort ganze Aussaat	nach 4 Stdn. ganze Aussaat	nach 24 Stunden ganze Aussaat	1 Ösenaussaat
1. Kontrolle	50 000	18 000	∞	140 000
2. Serum	.	15 500	∞ (aber weniger als bei 1.)	75 000
3. Plasma	.	12 100	46,000	8 000
4. Blut	.	7 500	18,000	650
5. Erhitztes Serum . .	.	15 700	∞ (aber weniger als bei 1.)	83 000
6. „ Plasma .	.	13 000	54,000	13 000
7. „ Blut . .	.	11 200	17,000	400

Pneumokokkus Meerschweinchen.

	sofort ganze Aussaat	nach 4 Stdn. ganze Aussaat	nach 24 Stunden ganze Aussaat	1 Ösenaussaat	
1. Kontrolle	42 000	60 000	∞	ca. 200 Kol.	pro Gesichtsfeld
2. Serum	.	21 000	∞ (aber weniger als bei 1.)	100—150 „	
3. Plasma	.	28 000	∞ „ „ „ „ „	100—150 „	
4. Blut	.	19 000	∞ „ „ „ „ „	60—80 „	
5. Erhitztes Serum . .	.	28 000	∞ „ „ „ „ „	150—180 „	
6. „ Plasma .	.	42 000	∞ „ „ „ „ „	100—150 „	
7. „ Blut . .	.	28 000	∞ „ „ „ „ „	80—100 „	

Auch in den vorstehenden Versuchen ist ein deutlicher bakterizider Einfluß des Plasmas und Blutes auf den Pneumokokkus I zu erkennen, während eine solche Wirkung gegenüber dem avirulenten Pneumokokkus Meerschweinchen gar nicht, und gegenüber dem Pneumokokkus Franz in viel geringerem Grade besteht. Das Citratblut hat eine stärkere Bakterizidie entfaltet als das Citratplasma. Das Serum hat beim Pn. I eine geringfügige bakterizide Wirkung entwickelt, während es beim Pn. Franz und Pn. Meerschweinchen wenigstens eine gewisse entwicklungshemmende Wirkung — verglichen mit den Kontrollen — erkennen läßt. Dasselbe gilt beim Pn. Meerschweinchen auch vom Plasma und Blut.

Das $^{1}/_{2}$stündige Erhitzen auf 56° hat die im Plasma und Blut (und Serum) wirksamen Substanzen nicht zerstört.

Zu diesem Fall von Lues ist zu bemerken, daß die Patientin schon längere Zeit ätiologisch unklare Temperatursteigerungen aufwies, so daß die Möglichkeit einer Bakteriämie in Betracht ge-

zogen wurde. Die wiederholt ausgeführte bakteriologische Untersuchung des Blutes gab aber hierfür keinen Anhaltspunkt. Die sodann ausgeführte Wassermannsche Reaktion bestätigte den schon aus klinischen Erwägungen gehegten Verdacht einer Lues.

3. 1 Tag altes menschliches Blut, Serum und Plasma. Fall von CO-Vergiftung.

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 8 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle	14 000	∞	∞
2. Serum	.	16 000	13 000 (Agglutination)
3. Plasma	.	10 000	1 200
4. Blut	.	11 000	900
Pneumokokkus Br.			
1. Kontrolle	12 000	∞	∞
2. Serum	.	28 000	16 000 (Agglutination)
3. Plasma	.	15 000	12 000
4. Blut	.	17 000	13 000

Auch hier zeigt gegenüber dem Pn. I das Serum eine entwicklungshemmende, das Plasma und Blut eine bakterizide Wirkung.

Gegenüber dem avirulenten Pneumokokkenstamm Br. zeigen Serum, Plasma und Blut zwar eine hemmende. aber keine bakterizide Wirkung.

Die Serumröhrchen zeigten in diesem Falle nach 8 und 24 Stunden makroskopisch und mikroskopisch deutliche Agglutination. Die Zahl der tatsächlich im Serum gewachsenen Kokken muß darum wohl als wesentlich größer angenommen werden als in den Platten zum Ausdruck kam.

Bemerkenswert in dem Versuch mit Pn. I ist die langsame Wirkung des Plasmas, die offenbar erst nach 8 Stunden eingesetzt hat.

Die Wirkung des Blutes ist vielfach — wie dies aus den schon wiedergegebenen und nachfolgenden Versuchen hervorgeht — der des Plasmas überlegen.

4. Frisches menschliches Blut, Plasma und Serum. Fall von Tuberculosis pulmonum.

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl			
	1 Öse sofort	1 Öse nach 6 Stunden	1 Öse nach 24 Stunden	Im gefärbten Präparat nach 24 Stunden (1 Öse)
Kontrolle	1 200	1 600	130 000	Sehr zahlreiche Kokken
Serum	.	1 050	55 000	Zahlreiche Kokken
Plasma	.	600	7 000	Wenig Kokken
Blut	.	45	2 200	Sehr spärliche Kokken

Eine Betrachtung der obigen Versuchsergebnisse zeigt, daß die pneumokokkenfeindliche Wirkung dieses ebenfalls durch Aderlaß gewonnenen Blutes eines Tuberkulösen verhältnismäßig geringer ist als bei Fall 1, 2 und 3. Damit stimmt überein, daß in diesem Falle die bakteriziden Stoffe sich schneller erschöpft haben, so daß nach 24 Stunden die Zahl der nach 6 Stunden stark reduzierten Pneumokokken wieder angewachsen ist. Dies beruht wohl darauf, daß die der Bakterizidie entgangenen Kokken sich vermehrt haben. Die Überlegenheit des Citratblutes über das Citratplasma ist bei diesem Versuche sehr ausgesprochen. Auch sieht man, daß im Serum ebenfalls die Pneumokokken in ihrer Entwicklung gehemmt sind.

5. Blut, Serum und Plasma vom gesunden Menschen.

Blut, Serum und Plasma wurden 1/2 Stunde auf 56° C erhitzt.

Vom spezifischen Serum (hochwertiges Eselserum) wurde je 1 Tr. einer Verdünnung 1:10 zu 0,5 ccm Serum, Plasma und Blut hinzugefügt.

Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl	
	1 Öse sofort	1 Öse nach 24 Stunden
Kontrolle	520	11 500
Frisches Serum	.	4 500
Erhitztes Serum	.	4 850
Frisches Serum + spez. Serum	.	2 700 (Agglutination)
Frisches Plasma	.	1 250
Erhitztes Plasma	.	1 080
Frisches Plasma + spez. Serum	.	1 300
Frisches Blut	.	275
Erhitztes Blut	.	490
Frisches Blut + spez. Serum	.	340

Pneumokokkus Meerschweinchen.

	Kolonienzahl	
	1 Öse sofort	1 Öse nach 24 Stunden
Kontrolle	1 150	65 000
Frisches Serum	.	58 000
Erhitztes Serum	.	61 000
Frisches Plasma	.	60 000
Erhitztes Plasma	.	59 000
Frisches Blut	.	52 500
Erhitztes Blut	.	54 000

Dieses von Gesunden stammende Blut wurde — wie schon eingangs bei Beschreibung der Technik erwähnt — vom Finger entnommen.

Es wurde in den zwei oben wiedergegebenen Versuchen zugleich auch der Einfluß der Erhitzung sowie des Zusatzes von spezifischem Serum geprüft.

Man sieht zunächst auch hier wieder den großen Unterschied, welcher zwischen dem Verhalten des avirulenten Stammes „Meerschweinchen" und des virulenten Stammes I besteht. Während der erstere weder durch Serum, noch durch Plasma oder Blut beeinflußt wurde, läßt letzterer einen solchen Einfluß deutlich erkennen. Aber es fällt auf, daß die bisher beobachtete Bakterizidie des Plasmas und Blutes hier nicht vorhanden ist.

Serum, Plasma und Blut zeigen nur eine starke wachstumhemmende Wirkung, welche beim Serum am geringsten, beim Blut am stärksten ist. Wenn man die mit dem Blut (Blut, Serum und Plasma) an verschiedenen Individuen angestellten Ver-

suche miteinander vergleicht, so fallen die beträchtlichen Unterschiede in ihrer pneumokokkenfeindlichen Wirkung auf.

Am wirksamsten erwies sich das Blut (Blut und Plasma) bei Fall 1 (Fall von Endocarditis rheumatica) und Fall 2 (Fall von Lues mit Temperatursteigerungen). Man könnte deswegen zu der Annahme neigen, daß die schon normalerweise im Blute des Menschen vorhandenen pneumokokkenfeindlichen Stoffe bei fieberhaften Erkrankungen eine Steigerung erfahren. Hiergegen sprechen allerdings die Beobachtungen von Much, der fand, daß das Plasma von Gesunden stärker bakterizid war als das Plasma von Pneumonikern; auch war bei unseren Versuchen in Fall 4 (Fall eines Tuberkulösen) trotz bestehender Fieberbewegungen die pneumokokkenfeindliche Wirkung des Blutes und Plasmas nicht so groß wie bei Fall 1 und 2.

Sicher ist jedenfalls, daß der Gehalt des menschlichen Blutes an pneumokokkenfeindlichen Stoffen großen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Einen guten Beleg dafür, daß auch beim Gesunden Schwankungen bestehen, liefert der weiter unten folgende Versuch (Nr. 6), wo gegenüber ein und demselben Pneumokokkenstamm das Blut zweier gesunder Personen eine verschieden starke pneumokokkenfeindliche Wirkung erkennen läßt.

Es geht ferner aus den Versuchen hervor, daß, wie dies schon oben (Versuch 2) gezeigt worden ist, eine Zerstörung der im Serum, Plasma und Blut wirksamen Substanzen durch $^1/_2$stündige Erhitzung auf 56° C nicht stattfindet.

Endlich zeigte sich, daß durch Zusatz von spezifischem Serum keine Verstärkung der pneumokokkenfeindlichen Wirkung des Serums, Plasmas und Blutes zu erzielen ist. Es handelt sich hier also nicht um komplettierbare Substanzen.

Man könnte vermuten, daß der Unterschied in der Wirkung von Serum und Plasma auf dem Citratzusatz des letzteren beruht. Schon Much fand, daß dies nicht der Fall ist. Wir haben, um einen solchen Einwand zu widerlegen, in unsern Versuchen dem Serum dieselbe Menge von 2,5%iger Natriumcitratlösung zugesetzt, die das Citratplasma enthält.

Dieses „Citratserum" zeigte dasselbe Verhalten wie das gewöhnliche Serum. Worauf der Unterschied zwischen der Wirkung des Serums und Plasmas beruht, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Auf die Möglichkeit, daß es sich bei diesen hauptsächlich im Plasma wirksamen Stoffen um Leukozytensekrete handelt, kommen wir unten zurück. Es sei daran erinnert, daß Gruber eine Differenz im umgekehrten Sinne beim Milzbrandbazillus festgestellt hat und daß in diesem Falle die stärkere bakterizide Wirkung des Serums auf den Zerfall der Blutplättchen zurückgeführt werden konnte.

In einigen Fällen haben wir das Serum noch auf andere als die gewöhnliche Weise gewonnen, indem das aufgefangene Blut zunächst defibriniert und dann zentrifugiert wurde. Das so gewonnene Serum oder „defibrinierte Plasma" erhielt einen dem Citratplasma entsprechenden Zusatz von Natriumcitrat. Es wirkte etwas schwächer als das Citratplasma, doch sind die Differenzen nicht so ausgesprochen, daß daraus bestimmte Schlußfolgerungen gezogen werden könnten.

6. Blut, Serum und Plasma von zwei gesunden Menschen.

Pneumokokkus I.

Versuch 1.

	Kolonienzahl	
	1 Öse sofort	1 Öse nach 24 Std.
Kontrolle	790	6800
Citratserum . . .	.	1500
Citratplasma . . .	.	980
Defibr. Citratplasma	.	1350
Citratblut	.	910
Defibr. Citratblut .	.	730

Versuch 2.

	Kolonienzahl	
	1 Öse sofort	1 Öse nach 24 Std.
Kontrolle	1350	52 500
Citratserum . . .	.	15 700
Citratplasma . . .	.	10 200
Defibr. Citratplasma	.	11 500
Citratblut	.	8 300
Defibr. Citratblut .	.	7 500

Die Art und Weise, wie die Vernichtung der Pneumokokken durch die Plasmastoffe vor sich geht, ob es sich dabei um eine einfache Abtötung oder um eine Auflösung handle, wurde zum Gegenstand wiederholter Untersuchungen gemacht. Bei den Plattenversuchen wurde vor der Aussaat zu Platten je 1 Öse aus Kontrolle, Serum, Plasma und Blut entnommen und im hängenden Tropfen und gefärbten Präparate untersucht. Außerdem wurden noch besondere Versuchsreihen angestellt, in der Weise daß zu je 0,5 ccm Kontrollflüssigkeit und Plasma eine ziemlich große Einsaat von Pneumokokken (3 Tropfen einer 24stündigen Serumbouillonkultur) gegeben wurde. Die Mischungen wurden bei 37° C gehalten und nach $^1/_2$, 2, 6 und 24 Stunden im hängenden Tropfen und in gefärbten Präparaten untersucht.

In keinem Falle zeigten die eingesäten Pneumokokken irgendwelche bemerkenswerte morphologische Veränderungen. Erscheinungen, wie man sie regelmäßig an den phagozytierten Pneumokokken innerhalb der Leukozyten bemerkt, Quellung, Verlust der Färbbarkeit usw., konnten hier nicht beobachtet werden.

Versuche mit Plasma, Serum und Citratblut von Kaninchen und Mäusen.

Bei der großen Verschiedenheit, die zwischen dem Menschen einerseits und Maus und Kaninchen andererseits in ihrem Verhalten gegen eine Pneumokokkeninfektion besteht, war es von Interesse zu untersuchen, wie sich das Blut (Blut, Plasma und Serum) der genannten Tiere im Reagenzglasversuche verhalte.

Technik: Die Gewinnung der für die Versuche notwendigen Menge Blutes ist bei der Maus nicht leicht. Die beste Methode ist wohl die, bei der man das Tier narkotisiert, und hieraus aus dem freigelegten Herzen mit einer feinen Kapillare Blut entzieht. Man braucht so für einen Versuch 4—5 Mäuse, wenn man Quantitäten von 0,25 ccm Blut, Serum und Plasma verwendet.

7. Frisches Serum, Plasma und Blut von Maus.

Pneumokokkus Meerschweinchen.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 5 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	156	2900	35 600
2. Serum . . .	.	2650	33 500
3. Plasma . .	.	2480	31 000
4. Blut	.	2400	31 500

Pneumokokkus Br.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 5 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	690	1900	22 500
2. Serum . . .	.	1150	13 600
3. Plasma . .	.	1300	21 000
4. Blut	.	1400	22 400



Pneumokokkus I.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 5 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	220	1500	34 500
2. Serum . . .	.	1350	32 800
3. Plasma . .	.	1500	28 500
4. Blut	.	1400	31 600

Pneumokokkus B.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 5 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	886	1200	14 500
2. Serum . . .	.	1080	15 900
3. Plasma . .	.	1420	19 200
4. Blut	.	1440	19 600

8. Frisches Blut, Serum und Plasma von Kaninchen.

Pneumokokkus Meerschweinchen.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 8 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	360	8000	36 000
2. Serum . . .	.	4600	50 000
3. Plasma . .	.	6200	41 000
4. Blut	.	4400	44 800
Pneumokokkus Sch.			
1. Kontrolle .	258	1100	31 000
2. Serum . . .	.	650	40 800
3. Plasma . .	.	1000	45 300
4. Blut	.	700	50 200
Pneumokokkus Franz.			
1. Kontrolle ;	210	1500	32 000
2. Serum . . .	.	1100	40 000
3. Plasma . .	.	1350	50 000
4. Blut	.	1500	49 500

Pneumokokkus Br.

	Kolonienzahl		
	1 Öse sofort	1 Öse nach 8 Std.	1 Öse nach 24 Std.
1. Kontrolle .	180	1500	22 800
2. Serum . . .	.	1250	30 000
3. Plama . . .	.	1500	20 600
4. Blut	.	1300	25 500
Pneumokokkus I.			
1. Kontrolle .	157	4350	35 600
2. Serum . . .	.	2090	70 000
3. Plasma . .	.	3500	62 500
4. Blut	.	4500	64 000
Pneumokokkus B.			
1. Kontrolle .	535	1800	33 600
2. Serum . . .	.	1620	31 900
3. Plasma . .	.	1340	45 000
4. Blut	.	1400	52 800

Die mit dem Blute, Plasma und Serum von Mäusen und Kaninchen angestellten Versuche zeigen, daß sich alle untersuchten Pneumokokkenstämme ungehemmt im Blute, Plasma und Serum entwickeln. Vergleicht man diese Versuchsergebnisse mit den mit menschlichem Blute, Plasma und Serum erhaltenen, so geben sie uns wohl das Recht, auch die entwicklungshemmende Wirkung, die das menschliche Serum in allen Fällen zeigte, trotz der geringen Ausschläge als einen Ausdruck spezifischer Bakterizidie anzusehen.

Bedeutung der Befunde für die Immunität.

Unserer Ansicht nach steht nichts der Annahme entgegen, daß diese nicht nur im menschlichen Plasma, sondern auch im defibrinierten und Citratblute (welches dem lebenden Blute wohl am nächsten steht) enthaltenen bakteriziden Stoffe auch in vivo in Wirksamkeit treten.

Wir möchten glauben, daß diese Stoffe die natürliche relative Widerstandsfähigkeit bedingen, welche der Mensch im Gegensatz zur

Maus und zum Kaninchen auch den virulenten Pneumokokken gegenüber zeigt.

Man kann sich auf Grund dieser Befunde und der früheren Untersuchungen über die phagozytären Pneumokokkenantikörper folgende Vorstellungen über den Verlauf der Infektion beim Menschen einerseits, bei der Maus und dem Kaninchen andererseits bilden:

Wenn avirulente Pneumokokken in die Blutbahn des Menschen gelangen, so werden die für avirulente Pneumokokken vorhandenen Normal-Opsonine ausreichen, um die Eindringlinge den Phagozyten zu überliefern. Findet aber eine Infektion mit virulenten Pneumokokken statt (denen gegenüber die Normal-Opsonine unwirksam sind), so werden zunächst die schon normalerweise im Blute des Menschen vorhandenen pneumokokkenfeindlichen Stoffe in Aktion treten. Die Wirkung derselben ist aber weit schwächer und langsamer als z. B. die der Normal-Lysine auf Cholera- oder Typhusbazillen; sie genügen daher offenbar in Fällen schwerer Infektion nicht, um die Entwicklung der Keime und ihr Eindringen in alle Organe zu verhindern. Nun führen die durch die Abtötung eines Teiles der Kokken frei werdenden Giftstoffe zur Bildung neuer spezifischer Antistoffe, nämlich spezifischer Bakteriotropine, welche die Kokken zur Aufnahme und Verdauung durch die Phagozyten vorbereiten; hierdurch wird, wofern die genannten Antistoffe reichlich und rechtzeitig genug gebildet werden, die Krisis herbeigeführt (vergl. auch Neufeld und Händel)[1]).

Ganz anders bei der Maus und dem Kaninchen. Hier fehlt jede abtötende oder entwicklungshemmende Wirkung der Blutflüssigkeit. Dementsprechend findet auch bei Infektion mit sehr kleinen Dosen eine ungehemmte Entwicklung und Vermehrung der Pneumokokken statt, die schließlich zum Tode des Tieres führt. Dies gilt für die hochvirulenten Pneumokokken, gegen die das Blut von Kaninchen und Mäusen Normal-Opsonine nicht besitzt (wie dies besonders deutlich aus der oben erwähnten Arbeit von Ungermann hervorgeht). Gegen avirulente Kokken ist der Organismus der Maus und des Kaninchens ebenso wie der des Menschen durch Normal-Opsonine geschützt.

Die Wirkung von Leukozytensekretionsstoffen (Leukinen) auf Pneumokokken.

Während also die Blutflüssigkeit der genannten Tierarten keine bakteriziden Stoffe (gegenüber virulenten Pneumokokken) besitzt, erscheint es zweifellos, daß die Phagozyten in ihrem Innern über solche Stoffe verfügen.

Nun hat Schneider[2]) in einer kürzlich veröffentlichten eingehenden Arbeit mitgeteilt, daß es möglich sei, durch eine bestimmte Digestionsflüssigkeit (eine 5%ige inaktivierte Kaninchenserum-Kochsalzlösung) die Leukozyten zur Abgabe bakterienfeindlicher (auch pneumokokkenfeindlicher) Stoffe zu veranlassen.

---

[1]) Neufeld und Händel, Über die Entstehung der Krisis bei der Pneumonie usw. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 34, Heft 2. 1910.

[2]) R. Schneider, Die bakterizide und hämolytische Wirkung der tierischen Gewebsflüssigkeiten und ihre Beziehungen zu den Leukozyten. Arch. f. Hyg. Bd. 70. 1909. S. 40.

Neufeld und Rimpau[1]) hatten schon früher versucht, aus den Leukozyten Stoffe zu extrahieren, welche Pneumokokken aufzulösen oder abzutöten imstande sein sollten. Sie versuchten solche Stoffe aus den Leukozyten zu gewinnen a) durch Mazeration bei 37° C, b) durch Extraktion mit inaktiviertem Serum einer fremden Tierart, c) durch Gefrieren und Wiederauftauen der Leukozyten, d) durch leukotoxisches Serum. Es gelang ihnen aber nicht durch diese Methoden solche Stoffe zu extrahieren.

Wir lehnten uns in den folgenden Versuchen an die von Schneider in der oben erwähnten Arbeit gegebenen Vorschriften an, indem wir nur die Menge des zugesetzten Kaninchenserums etwas variierten.

Technik: Ein Kaninchen erhält intraperitoneal 2mal je 50 ccm steriler Bouillon innerhalb 4 Stunden. Am folgenden Tage wird das Tier aus der Carotis entblutet und das Serum gewonnen. Das Peritonealexsudat wird mit steriler Pipette entnommen (Nachspülen mit physiol. Kochsalzlösung), zentrifugiert und 4mal mit physiol. Kochsalzlösung gewaschen.

Bei Versuch 1 wurden 0,2 ccm Leukozyten mit 6 ccm physiol. Kochsalzlösung + 0,3 ccm inaktivem Kaninchenserum 1 Stunde bei 37° gehalten. Die klar zentrifugierte Flüssigkeit wurde abpipettiert. Bei Versuch 2 wurden 0,2 ccm Leukozyten mit 6 ccm physiol. Kochsalzlösung + 0,9 ccm inaktivem Kaninchenserum 1 Stunde bei 37° gehalten. Die klar zentrifugierte Flüssigkeit wurde abpipettiert.

Als Kontrolle wurde physiol. Kochsalzlösung mit einem 5%igen Zusatz von inaktivem Kaninchenserum (Versuch 1) bezw. 15%igem Zusatz von inaktivem Kaninchenserum (Versuch 2) verwendet.

Wirkung von Leukozytenextrakt auf Pneumokken.

Zu je 0,5 ccm Kontrollflüssigkeit und Leukozytenextrakt wurden 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 10,000 einer 24stündigen Serumbouillonkultur von Pn. Meerschw. und Pn. I hinzugefügt.

Pneumokokkus Meerschweinchen.

Versuch I.

	Kolonienzahl		
	sofort	nach 2 Std.	nach 24 Std.
Kontroll-flüssigkeit	13 500	16 700	∞
Leukozyten-extrakt	13 200	4 800	8500

Versuch 2.

	Kolonienzahl		
	sofort	nach 2 Std.	nach 24 Std.
Kontroll-flüssigkeit	10 200	11 800	∞
Leukozyten-extrakt	10 500	7 500	420

Pneumokokkus I.

Versuch 1.

	sofort	nach 2 Std.	nach 24 Std.
Kontroll-flüssigkeit	1900	3500	∞
Leukozyten-extrakt	1850	1100	34

Versuch 2.

	sofort	nach 2 Std.	nach 24 Std.
Kontroll-flüssigkeit	2400	2250	∞
Leukozyten-extrakt	2200	1500	525

Aus den obigen Versuchen geht deutlich hervor, daß die aus Kaninchen-Leukozyten nach der von Schneider angegebenen Methode gewonnenen Extrakte bezw. Sekrete (Leukine) eine bakterizide Wirkung entfalten u. z. sowohl gegen den virulenten Pn. I wie gegen den avirulenten Pn. Meerschweinchen.

Da wir weder im Blut noch im Plasma oder Serum des Kaninchens bakterizide Stoffe für Pneumokokken nachweisen konnten, so glauben wir zu der Annahme berechtigt zu sein, daß beim Kaninchen normalerweise in vivo eine sekretorische

[1]) Neufeld und Rimpau, Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. Ztschr. f. Hyg. 1905. Bd. 51. S. 283.

Abgabe dieser Leukine nicht stattfindet, daß diese Stoffe vielmehr nur innerhalb der Zellen ihre Wirkung entfalten.

Worin diese Wirkung besteht, ob sie bloß eine abtötende oder zugleich eine verdauende ist, suchten wir durch weitere Versuche zu erfahren.

Es wurden zu diesem Zwecke zu 0,5 ccm Kontrollflüssigkeit und Leukozytenextrakt je 3 Tropfen einer 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur gegeben. Die Mischungen wurden im Brutschrank bei 37° C gehalten und sofort und nach 2, 4 und 24 Stunden im hängenden Tropfen und gefärbten Präparate untersucht.

Von den bekannten, bei der intrazellulären Verdauung der Pneumokokken zu beobachtenden morphologischen Veränderungen war nichts zu bemerken.

Sowohl im hängenden Tropfen wie im gefärbten Präparate zeigten die Kokken noch nach 24 Stunden fast durchweg gut erhaltene Formen; nur da und dort waren im gefärbten Präparate schwächer tingierte Kokken zu sehen.

Neuere Versuche von Jochmann, Kantorowicz u. a. haben diese Autoren zu der Vorstellung geführt, daß die Vernichtung der Bakterien innerhalb der Leukozyten durch zwei verschiedene Substanzen bewirkt wird:

1. Durch eine abtötende Substanz.
2. Durch eine die abgetöteten Bakterien vollends verdauende Substanz.

Da die aus den Leukozyten nach der Schneiderschen Methode gewonnenen Sekretstoffe, die Leukine, in unseren Versuchen zwar eine abtötende, aber keine auflösende Wirkung erkennen ließen, so liegt die Möglichkeit vor, daß sie identisch sind mit der unter 1. genannten Substanz.

Was die Plasmastoffe betrifft, so sind sie vielleicht ebenfalls identisch mit den Leukinen. Auch Much nimmt an, daß die Plasmastoffe aus den Leukozyten hervorgehen u. z. durch Zerfall der Leukozyten. Man darf sie aber wohl eher als Sekretionsprodukte der lebenden Leukozyten ansehen. Man müßte dann annehmen, daß bei Kaninchen und Mäusen in vivo diese Stoffe normalerweise nicht sezerniert werden, während sie beim Menschen auch in vivo in geringer Quantität abgegeben werden; daher die Beobachtung, daß auch das Serum eine schwache Wirkung besitzt. Eine stärkere Sekretion dieser Stoffe findet beim Kontakt des extravaskulären Plasmas mit den Leukozyten statt. Vielleicht wird die Sekretion noch stärker, wenn der Reiz der lebenden Kokken hinzukommt; daher der ziemlich regelmäßige Befund, daß das Blut noch wirksamer war als das Plasma. Allerdings ist auch das erhitzte Blut, in dem die Leukozyten abgetötet sind, in unsern Versuchen wirksamer gewesen als das Plasma. Als entschieden möchten wir jedenfalls die Frage nach der Herkunft der Plasmastoffe noch nicht ansehen, wenngleich ihre Beziehung zu den Leukozyten wahrscheinlich ist.

Versuche über die Wirkung von Meerschweinchenplasma und -Serum auf Pneumokokken werden wir in einer weiteren Arbeit mitteilen; es sei nur erwähnt, daß wir auch hier keine komplexen Bakterizidine gefunden haben.

Zusammenfassung.

Es lassen sich im Blute des Menschen pneumokokkenfeindliche Stoffe in vitro nachweisen. Diese sind jedoch nicht in gleicher Weise gegen alle

Pneumokokkenstämme sondern anscheinend ganz überwiegend gegen die virulenten Stämme gerichtet.

Der Gehalt des menschlichen Blutes an diesen Stoffen ist beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen. In den von uns untersuchten Fällen waren sie bei akut fieberhaften Zuständen reichlicher vorhanden als bei Gesunden.

Die Wirkung dieser Stoffe variiert von bloßer Entwicklungshemmung bis zu starker Bakterizidie.

Blut und Plasma sind, was die pneumokokkenfeindliche Wirkung betrifft, dem Serum weit überlegen. Diese pneumokokkenfeindlichen Stoffe werden durch $^1/_2$stündige Erhitzung auf 56—58° nicht zerstört.

Sie sind nicht komplettierbar.

In dem Blut, Plasma und Serum von Mäusen und Kaninchen lassen sich in vitro keine pneumokokkenfeindlichen Stoffe nachweisen.

Man kann diese Befunde wohl mit der verschiedenen Empfänglichkeit des Menschen und der genannten Tierarten in Zusammenhang bringen, indem der Mensch — im Gegensatz zur Maus und zum Kaninchen — auch gegen virulente Kokken beträchtliche natürliche humorale Schutzstoffe besitzt.

Dagegen haben diese bakteriziden Stoffe mit dem verschiedenen Verhalten ein und desselben Organismus gegenüber virulenten und avirulenten Pneumokokken nichts zu tun; vielmehr wird, soweit uns bekannt, die Virulenz eines Pneumokokkus offenbar nur dadurch bedingt, daß er der opsonischen Wirkung des betreffenden Normalserums nicht unterliegt.

In Bestätigung der von Schneider gemachten Angaben, konnten nach seiner Methode aus Kaninchen-Leukozyten Stoffe gewonnen werden, welche auf Pneumokokken bakterizid wirkten. Die Annahme liegt nahe, daß diese Stoffe mit den Plasmastoffen identisch sind.

Über neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbazillus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer differential-diagnostischen Bedeutung.

Von

Dr. H. Dold,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Färbung nach Gasis.

Im Jahre 1909 berichtete Gasis (12) über eine neue Eigenschaft des Tuberkelbazillus, seine Alkalifestigkeit. Die mit dem sauren Farbstoff Eosin gefärbten Tuberkelbazillen lassen sich durch nachfolgende Behandlung mit einer alkalischen Flüssigkeit nicht entfärben. Diese Alkalifestigkeit soll eine nur dem echten Tuberkelbazillus zukommende Eigenschaft sein. Demgemäß gründete Gasis auf diese Alkalifestigkeit eine neue Methode zur spezifischen Färbung des Tuberkelbazillus. Die Methode wird, wie folgt, ausgeführt:

Einige Kubikzentimeter (ca. 5 ccm) einer 1%igen Eosinlösung (1 g kristallisiertes Eosin, 5 ccm absol. Alkohol, 95 ccm dest. Wasser) werden mit einem ungefähr linsengroßen Stück Quecksilberchlorid im Reagenzglas langsam unter Umschütteln gekocht, bis das Quecksilberchlorid sich ganz auflöst. Der Farbstoff nimmt dann eine hellere Nüance an und setzt sich in Schwebefällung.

2. Das fixierte Ausstrichpräparat wird 1—2 Minuten lang mit der warmen Farblösung bedeckt;

3. dann in Wasser abgespült und mit dem Entfärbungsmittel (0,5 g Natriumhydrat, 1,0 g Kaliumjodid, 100 ccm 50%igen Alkohol) übergossen, bis die rote Farbe verschwunden ist und eine weißgrüne Farbe auftritt.

4. Entfernung des Entfärbemittels durch absol. Alkohol. Gründliche Wasserspülung.

5. Kontrastfärbung mit Methylenblaulösung (1,0 g kristallisiertes Methylenblau, 10 ccm absol. Alkohol, 0,5 ccm Salzsäure, 90 ccm dest. Wasser) auf 2—3 Sekunden.

Gründliche Wasserspülung, Trocknen, Einbetten.

Die Tuberkelbazillen erscheinen rot, alles übrige blau.

Später hat Gasis (12a) seine Methode dahin modifiziert, daß er 1. zur Färbeflüssigkeit Zedernöl zusetzte, wodurch das Absetzen des frei in der Färbeflüssigkeit vorhandenen Quecksilberchlorids verhindert werden soll, 2. die Entfärbungsflüssigkeit schwächer alkalisch machte, und 3. zur Kontrastfärbung eine schwächere Methylenblaulösung mit dem doppelten Salzsäurezusatz empfahl.

Verglichen mit den nach Ziehl-Neelsen gefärbten erscheinen die nach Gasis gefärbten Tuberkelbazillen zarter, nicht so tiefrot tingiert. Sie lassen auch

häufiger als dies bei der Ziehlfärbung der Fall ist, eine Struktur (Granulierung) erkennen.

Die Methode ist schon von verschiedenen Seiten nachgeprüft, und ihre Brauchbarkeit zur Darstellung der Tuberkelbazillen bestätigt worden (Berger (3), Caan (7), Finkelstein (10), Telemann (30), Vogt (32)).

Wir unterzogen diese Methode ebenfalls einer eingehenden Prüfung und suchten festzustellen:

1. Ob Tuberkelbazillen verschiedenen Alters Unterschiede bezüglich ihrer Alkalifestigkeit aufweisen.

2. Ob sich in dieser Hinsicht Unterschiede ergeben zwischen Säugetier-, (humanen, bovinen Tuberkelbazillen) Vogel- und Kaltblüter-Tuberkelbazillen.

3. Ob die mit Eosin gefärbten Bazillen den Farbstoff zähe gegenüber dem entfärbenden Einfluß des Alkali festzuhalten vermögen.

4. Wie sich, verglichen mit der Säurefestigkeit, die Alkalifestigkeit bei Tuberkelbazillen verhält, welche unter der Einwirkung verschiedener chemischer Agentien (Säure, Alkali, Äther, Ovolecithin, Antiformin) gestanden haben.

5. Ob die Alkalifestigkeit in der Tat — wie Gasis behauptet — eine nur den echten Tuberkelbazillen zukommende Eigenschaft ist.

ad 1. Um die Frage zu entscheiden, ob das Alter der Tuberkelbazillen einen Einfluß auf ihre Alkalifestigkeit habe, wurden Tuberkelbazillen-Reinkulturen verschiedenen Alters der Färbung nach Gasis unterzogen und zwar

a) ganz junge Serumkulturen, die eben erst zu wachsen anfingen,

b) gut gewachsene, 3 Monate alte Serumkulturen,

c) ganz alte (10 Monate) Serumkulturen.

Das Material aus allen drei Kulturen färbte sich gleichmäßig gut nach Gasis. Aber schon hier zeigte sich eine Erscheinung, die in noch viel stärkerem Maße bei der Färbung der Pseudotuberkelbazillen auftrat. Wenn man die Präparate nach der Färbung dem alkalischen Entfärbungsmittel aussetzte, so scheinen alle Bazillen rot gefärbt d. h. alkalifest zu sein. Wenn man aber nach der Entfärbung mit dem von Gasis angegebenen sauren Methylenblau nachfärbte, so erschienen immer einige Bazillen in der blauen Gegenfarbe. Dies war namentlich dann der Fall, wenn man das Methylenblau etwas länger einwirken ließ.

Daraus geht hervor, daß in einer Reinkultur von Tuberkelbazillen sich immer einige finden, welche nicht alkalifest sind.

Ein ganz analoges Verhalten zeigen die Tuberkelbazillen bekanntlich auch bezüglich ihrer Säurefestigkeit (Ehrlich (8), Ziehl (38)). Auch hier zeigen sich, bei Färbung von Reinkulturen, zwischen den einzelnen Bazillen große Unterschiede im Grade der Säurefestigkeit, ja bei einigen sogar völliges Fehlen der Säurefestigkeit. Alkali- und Säurefestigkeit verhalten sich also in dieser Hinsicht gleich.

ad. 2. Wir suchten sodann festzustellen, ob Differenzen zwischen Säugetier-, Vogel-, und Kaltblütertuberkelbazillen bezüglich ihrer Alkalifestigkeit bestehen. Wir färbten und verglichen Bazillen von verschiedenen humanen und bovinen Tuberkelbazillenkulturen, Bazillen der Vogel- und Blindschleichentuberkulose. Dabei ergaben

sich keine Unterschiede in der Färbbarkeit. Alle erwiesen sich in ziemlich gleichem Maße alkalifest.

ad. 3. Über den Grad der Alkalifestigkeit d. h. die Zähigkeit, mit der die mit Eosin gefärbten Bazillen den Farbstoff gegenüber dem Entfärbungsmittel festhalten, geben folgende Versuche Aufschluß.

Eine Anzahl Präparate wurde nach Gasis mit Eosin gefärbt und dann verschieden lange der Wirkung des Entfärbungsmittels ausgesetzt. Es ergab sich, daß selbst eine 40 Minuten lange Einwirkung der Entfärbeflüssigkeit den Bazillen ihre rote Farbe nicht zu nehmen vermochte. Die Alkalifestigkeit der einmal mit Eosin gefärbten Tuberkelbazillen ist demnach eine ziemlich zähe.

ad. 4. Es war ferner von Interesse, zu erfahren, ob und wie rasch die Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen verloren geht. wenn diese der Einwirkung verschiedener chemischer Agentien ausgesetzt werden, und besonders, wie sich die Säure- und Alkalifestigkeit zu einander in dieser Beziehung verhalten.

Untersucht wurde der Einfluß von a) Salzsäure, b) Kalilauge, c) Äther, d) Antiformin, e) Natronlauge und f) Ovolecithin.

a) Salzsäure. — Zwei Ösen einer Reinkultur von Tuberkelbazillen wurden zu 10 ccm einer 10%igen Salzsäurelösung zugesetzt und bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach 15 Stunden wurden die Bazillen auszentrifugiert, mehrmals gewaschen und dann nach Ziehl und nach Gasis gefärbt. Es ergab sich kein wesentlicher Unterschied. Die nach Ziehl gefärbten Bazillen erschienen zwar etwas dicker und stärker tingiert, als die nach Gasis gefärbten, aber ein solcher Unterschied besteht, wie oben erwähnt, schon bei der Färbung normaler Bazillen.

b) Kalilauge. — Zwei Ösen einer Tuberkelbazillenkultur wurden zu heißer, einmal aufgekochter, 10%iger Kalilauge zugesetzt und dann bei Zimmertemperatur 15 Stunden lang stehen gelassen. Hierauf wurde das Material auszentrifugiert, mehrmals gewaschen und dann nach Ziehl und nach Gasis gefärbt. In den Ziehlpräparaten fanden sich — allerdings spärlich — noch deutlich rot gefärbte Bazillen. Nach Gasis ließen sich keine Stäbchen mehr nachweisen.

c) Äther. — Zwei Ösen einer Tuberkelbazillenkultur wurden zu 10 ccm Äther zugesetzt und unter wiederholtem Schütteln 15 Stunden lang in dicht verschlossenem Gefäß gelassen. Nach Abgießen bezw. Verdampfen des Äthers wurde das Bazillenmaterial nach Ziehl und nach Gasis gefärbt. Durch beide Färbmethoden ließen sich gleichmäßig zahlreiche Stäbchen nachweisen.

d) Antiformin. — Zwei Ösen einer Tuberkelbazillenreinkultur wurden mit 10 ccm einer 20%igen Antiforminlösung versetzt und 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Das abzentrifugierte und mehrmals gewaschene Material wurde nach Ziehl und nach Gasis gefärbt. Nach beiden Methoden ließen sich die Tuberkelbazillen noch gut färben.

e) Ich hatte auch Gelegenheit Tuberkelbazillen zu prüfen, die schon 1 Monat lang zu anderen Versuchen (Frage der Auflösung) in 3mal Normalnatronlauge gelegen hatten. Die eingesäten Bazillen wurden — wie das schon von anderer Seite mitge-

teilt worden ist — dabei zum großen Teil aufgelöst. Die noch vorhandenen Bazillen ließen sich noch ganz gut sowohl nach Gasis wie nach Ziehl färben.

f) Ovolecithin. — Dasselbe war der Fall mit Tuberkelbazillen, welche (ebenfalls zu Auflösungsversuchen) schon vor 3 Monaten in Ovolecithin eingesät worden waren. Auch hier fanden sich Tuberkelbazillen, die sich gleichmäßig gut nach Ziehl und Gasis darstellen ließen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß eine weitgehende Analogie zwischen dem Verhalten von Säure- und Alkalifestigkeit gegenüber dem Einfluß von chemischen Agentien besteht, die uns wohl zu der Annahme berechtigt, daß die Alkalifestigkeit an dieselbe Substanz im Bazillenleib gebunden ist wie die Säurefestigkeit. Diese Anschauung findet eine Stütze in der kürzlich von Aronson (1) veröffentlichten Arbeit über die Chemie und Biologie der Tuberkelbazillen.

ad. 5. Gasis hat es als einen wesentlichen Vorzug seiner Färbmethode bezeichnet, daß nur die echten Tuberkelbazillen diese Alkalifestigkeit besitzen, und daß damit eine sichere färberische Unterscheidung zwischen den Tuberkelbazillen einerseits und den nichtpathogenen Säurefesten anderseits gegeben sei. Diese Angabe ist kürzlich von Finkelstein (10) bestätigt worden: „Von 11 Kulturen tuberkuloseähnlicher Bakterien, die säurefest und bis zu einem gewissen Grade auch alkoholfest waren, wies keine einzige Alkalifestigkeit auf“.

Wir prüften zur Entscheidung dieser Frage Reinkulturen von 5 verschiedenen säurefesten Bazillen, nämlich: Smegma bacillus, Butterbazillus Rabinowitsch, Butterbazillus Morgenroth, Petri's Bazillus und Bacillus Timothee.

Aus zahlreichen Färbungen ergab sich, daß alle 5 Stämme in mehr oder weniger hohem Grade alkalifest sind. Wurde nicht mit dem sauren Methylenblau nachgefärbt, so zeigten die Präparate zahlreiche rot gefärbte also alkalifeste Bazillen: wurde nachgefärbt, so nahm allerdings der größte Teil der Bazillen die blaue Gegenfarbe an, es blieben aber immer noch eine beträchtliche Zahl rot gefärbter Bazillen bestehen.

Diese Untersuchungen wurden vervollständigt durch Färbung von Fäzesausstrichen von gesunden Kälbern. Es gelang wiederholt in solchem Material durch die Gasisfärbung rote also alkalifeste Bazillen aufzufinden, von denen mit Sicherheit anzunehmen ist, daß sie keine Tuberkelbazillen waren. Setzt man von gesunden Tieren stammendem Fäzesmaterial apathogene säurefeste Bazillen (Petri, Timothee, Smegmabazillen usw.) zu, so erscheinen in den nach Gasis gefärbten Präparaten entsprechend dem Zusatz von „Säurefesten“ mehr oder weniger zahlreiche rot gefärbte, alkalifeste Bazillen.

Daraus geht hervor, daß die Alkalifestigkeit — wie die Säurefestigkeit — eine Eigenschaft ist, welche der ganzen Gruppe der „Säurefesten“ allerdings in wechselnd hohem Grade zukommt und daß demnach diese auf die Alkalifestigkeit basierte Färbemethode von Gasis keine verläßliche Differentialdiagnose zwischen den echten Tuberkelbazillen und ihren harmlosen Verwandten ermöglicht. Die Bedeutung der von Gasis gemachten Feststellungen in theoretischer Beziehung, für das Studium der Chemie und Struktur der Tuberkelbazillen wird dadurch nicht geschmälert.

Während der Fertigstellung dieser Arbeit ist eine Publikation von Levy (19) aus dem Institut für Infektionskrankheiten erschienen. Der Verfasser kommt hier bezüglich der Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen und der übrigen „Säurefesten“ zu denselben Ergebnissen, wie ich.

Färbung nach Telemann.

(Modifizierte Gasisfärbung).

Telemann (30) hat die ursprüngliche Gasisfärbung dahin modifiziert, daß er statt des Eosins das gewöhnliche Karbolfuchsin und statt der von Gasis angegebenen schwach alkalischen Entfärbungsflüssigkeit ein starkes Alkalialkoholgemisch (1 Teil 30%ige Kalilauge und 3 Teile 60%iger Alkohol) verwandte. Nachgefärbt wird entweder mit gewöhnlichen oder mit dem von Gasis angegebenen sauren Methylenblau.

Auch diese Modifikation wurde an Reinkulturen von Tuberkelbazillen und einer Anzahl von nichtpathogenen „Säurefesten“ (Smegma, Butterbazillus, Petri und Timothee Bazillus) nachgeprüft. Es zeigte sich, daß auch für diese Modifikation dasselbe gilt wie für die originale Gasisfärbung.

Färbung nach Kronberger.

Kürzlich hat Kronberger (18) aus dem C. Spenglerschen Laboratorium über verschiedene spezifische Färbemethoden der Säurefesten berichtet (die Hüllen- und Pikrinmethode von C. Spengler (26) und eine eigene neue Karbolfuchsin-Jodmethode). Auf die Hüllen- uud Pikrinmethode von C. Spengler, die beide schon älteren Datums sind und von denen die eine (Pikrinmethode) eine für alle Säurefesten spezifische und besonders scharfe Färbemethode darstellen, die andere (Hüllenmethode) eine sichere Unterscheidung zwischen humanen und bovinen Tuberkelbazillen ermöglichen soll, will ich hier nicht eingehen.

Die von Kronberger in der oben erwähnten Arbeit angegebene „neue, einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten“ wird folgendermaßen ausgeführt:

1. Fixierung der beliebig dicken Sputumschicht auf dem Objektträger oder Deckgläschen durch Lufttrocknung und nachfolgende vorsichtige Flammenerwärmung.

2. Aufgießen der gebräuchlichen Karbolfuchsinlösung; gelindes Erwärmen bis zur ersten scharfen Dampfbildung.

3. Entfärbung durch 15% Salpetersäure.

4. Abspülen mit 60% Alkohol.

5. Aufgießen von offizineller Jodtinktur, die mit dem 4fachen Volum 60%igen Alkohols verdünnt ist. Wirkung einige Sekunden, bei Reinkulturen, namentlich wenn sie etwas eingetrocknet siud, 3—5 Minuten.

6. Abspülen der Jodlösung mit starkem Wasserstrahl. Trocknen.

Die nach dieser Methode gefärbten Bazillen sollen eine rosa, bisweilen leuchtend rot gefärbte Hülle zeigen. „Jedes Stäbchen führt die dunkelrot-schwarz gefärbten „Sporen“ in ziemlich regelmäßigen Abständen voneinander“.

Nach Kronberger ist diese Färbung „streng spezifisch für alle pathogenen Säurefesten, eine Färbung von Smegmabazillen und eine daduroh mögliche zweifelhafte Diagnose ist ausgeschlossen“.

Es wurden zahlreiche Färbungen von frischem Reinkulturmaterial von Tuberkelbazillen (humanen und bovinen) sowie von anderen säurefesten Bazillen (Smegma, Rabinowitsch, Morgenroth, Petri- und Timotheebazillen) ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß sich die echten Tuberkelbazillen mit großer Regelmäßigkeit als leicht rosa gefärbt, dunkle Granula führende Stäbchen bei dieser Methode darstellen, daß aber auch von dem ausgestrichenen Material der nicht pathogenen Säurefesten immer eine mehr oder weniger große Anzahl Bazillen sich färbt, u. z. meist in der Form von granulierten teilweise auch von homogenen Stäbchen.

Irgendwelche konstante, morphologische und strukturelle Unterschiede, welche sich differentialdiagnostisch verwerten ließen, konnten wir dabei nicht beobachten.

Färbung nach von Betegh.

Von Betegh (4, 5, 6) hat in den letzten Jahren mehrere Methoden zur Färbung des Tuberkelbazillus angegeben, welche die Strukturverhältnisse und namentlich die „Sporen“ des Tuberkelbazillus und anderer säurefester Bazillen zur Anschauung bringen sollen. Während die Dahlia- und die Karbolfuchsin-Dahlia- (6) sowie die Silbernitrat- (5) methode hauptsächlich die Darstellung der „Sporen“ und der Struktur der Säurefesten bezwecken, beansprucht die „b-Tolin“- (4) methode einen differentialdiagnostischen Wert zur Unterscheidung von Tuberkelbazillen, Perlsuchtbazillen und anderen säurefesten Bazillen.

I. Dahliamethode.

1. Dünner Ausstrich von in Wasser aufgeschwemmten Kulturen, oder Ausgangsmaterial (Sputum, Organausstriche) lufttrocknen, über der Flamme fixieren.
2. Färben 2—5 Minuten lang mit Dahlialösung (2 g Dahlia chem. pur. in 20 g 95%igen Äthylalkohol; hierzu 50 g dest. Wasser und 4—5 Tropfen konzentrierte Karbollösung) bei Zimmertemperatur. Längeres Färben schadet nicht.
3. Wasserspülen.
4. Einwirkenlassen von Jodjodkaliumlösung (J 1, JK 2, H_2O 100) einige Sekunden.
5. Diffenzieren in Alkohol absolutus.
6. Wasserspülen; trocknen, Kanadabalsam usw.

II. Karbolfuchsin-Dahliamethode.

1. Grundieren der säurefesten Bakterien resp. des Ausgangsmaterialausstrichs mit gewöhnlichem Karbolfuchsin; fraktioniertes Erwärmen, nicht sieden lassen.
2. Wasserabspülen.
3. Färbung mit der oben beschriebenen Dahlialösung 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur.
4. Wasserspülen.
5. Jodjodkaliumlösung 10—15 Minuten.
6. Differenzieren in Alkoholazeton (bei Reinkulturen āā, bei Ausgangsmaterial 2 : 1), bis keine Farbe mehr abgeht.
7. Wasserspülen.
8. Beim Ausgangsmaterial Kontrastfärben mit 1%iger wässriger Pikrinsäurelösung einige Sekunden.
9. Wasserspülen, Trocknen, Kanadabalsam.

Die erstgenannte Methode ist, wie man sieht, eine modifizierte Gramfärbung, indem statt der Anilin- oder Karbolgentianaviolettlösung eine alkoholische Karboldahlialösung benutzt wird. Demgemäß werden bei dieser Methode (wie bei den später zu

besprechenden Gram- bezw. Muchschen Methoden) hauptsächlich die Granula der Bazillen zur Darstellung gebracht. Als einen Nachteil haben wir es bei unseren Nachprüfungen dieser Methode empfunden, daß trotz Benutzung filtrierter Farblösungen und trotz gründlicher Wasserspülung reichlich granuläre Niederschläge auftreten, die sich als solche dokumentieren, wenn man zur Kontrolle normale Gewebsausstriche nach dieser Methode färbt.

Die zweite Methode (Vorfärbung mit Karbolfuchsin und Nachfärbung mit Dahlia) entspricht den später zu besprechenden Doppel- bezw. Umfärbungen von Weiß, Hatano und Berger) und lieferte hübsche Bilder: Schwärzlich oder dunkelviolett bis rötlich gefärbten Stäbchen.

Über die Silbernitratmethode, über die nur eine vorläufige Mitteilung vorliegt, besitzen wir keine Erfahrungen.

Was endlich die b-Tolinmethode betrifft, bei der das Präparat zunächst mit einer 15%igen Salpetersäure gebeizt und dann nach dem Abspülen mit einer erwärmten Mischung von Löfflers Methylenblau und Karbolfuchsin aa gefärbt, mit 60%igem Alkohol entfärbt und sodann mit einer Malachitgrünlösung gegengefärbt wird, so konnten wir bei unseren Nachprüfungen an Reinkulturmaterial von Tuberkelbazillen und anderen „Säurefesten" uns nicht davon überzeugen, daß auf Grund der durch diese Färbemethode enthüllten Strukturverhältnisse (Zahl, Lagerung, Größe der Granula) eine verläßliche Differentialdiagnose zwischen humanen und bovinen Tuberkelbazillen und anderen säurefesten Stäbchen möglich ist.

Färbung nach Fontes.

Fontes (11) glaubt im Azetonalkohol einen Stoff gefunden zu haben, der sich differential-diagnostisch verwerten lasse, da er — nach Färbung mit Karbolfuchsin — nur den Pseudotuberkelbazillen, nicht aber den echten Tuberkelbazillen, den Farbstoff entziehe.

Er schlägt daher folgende Färbung vor, bei der zugleich auch die Granula zur Darstellung gebracht werden;

a) Präparat mit Ziehlschem Karbolfuchsin (gewöhnliche Methode) färben.
b) In Leitungswasser waschen.
c) Za. 2 Minuten mit Karbolkristallviolett- oder Karbolgentianaviolett färben.
d) Behandlung mit Lugol, bis sich kein Metallspiegel mehr bildet.
e) Behandlung mit Azetonalkohol (gleiche Teile Azeton und Alkohol).
f) In Leitungswasser waschen.
g) Mit Methylenblau färben.

„Bei den so behandelten Präparaten sind die Tuberkelbazillen rot gefärbt und enthalten im Innern stark violett gefärbte, durch Zwischenräume getrennte Granulationen Die Pseudotuberkelbazillen erscheinen violett gefärbt, ohne roten Saum und weisen dichtere Granulationen auf".

Wenn man Reinkulturen von Tuberkelbazillen nach dieser Methode färbt, so sieht man ein wechselvolles Bild: Homogene, rot gefärbte Stäbchen, blaßrot gefärbte Stäbchen mit dunkelvioletten Granulationen, in Stäbchenform angeordnete blaue Körnchen,

isoliert liegende blau bis schwarze Körnchen. Solche Bilder bekommt man sowohl bei ganz jungen (18 Tage alten) wie bei älteren Kulturen.

Färbt man Reinkulturen von nicht pathogenen Säurefesten (Smegma, Butterbazillus, Petri Bazillus usw.) nach dieser Methode, so kehren die gleichen oder ähnliche Bilder wieder, allerdings mit dem Unterschied, daß die Zahl der homogenen oder granulierten rot gefärbten Stäbchen verhältnismäßig geringer ist. Aber vorhanden waren sie in allen unseren Präparaten. Prinzipielle und konstante Unterschiede in der Zahl und Art der Granula konnten wir nicht beobachten. Eine praktisch verwertbare und zuverlässige Methode zur Unterscheidung von echten und Pseudotuberkelbazillen scheint demnach diese Färbung auch nicht zu liefern.

Färbung nach Gram (Much).

Daß die Tuberkelbazillen und die ganze Gruppe der Säurefesten grampositive Organismen sind, ist schon seit langem bekannt. Daß sie häufig einen Zerfall in Splitter und Körnchen aufweisen und daß — namentlich bei Anwendung besonderer Färbemethoden (auch modifizierte Gramfärbungen [Lutz]) — diese Körnchen noch deutlicher als bei der gewöhnlichen Tuberkelbazillenfärbung hervortreten und die Bazillen sich vielfach als Körnchenreihen präsentieren, ist ebenfalls schon lange bekannt (Koch (17), Ehrlich (8), von Schroen (25), Lutz, (21) C. Spengler (27) u. a.)

Auch wußte man, namentlich seit der Arbeit von Ehrlich (8), daß die Durchgängigkeit der Bazillenhülle und damit die Säurefestigkeit und Ziehlfärbbarkeit der Bazillen während ihrer Lebenszeit großen Schwankungen unterworfen ist (junge Bazillen z. B. sind schwach oder gar nicht säurefest).

Durch die Arbeiten von Much (23) ist das Interesse wieder auf diese alten Beobachtungen gelenkt worden. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu der Annahme, daß es neben den nach Ziehl färbbaren Formen des tuberkulösen Virus auch noch solche gebe, die nur nach Gram bezw. Much darstellbar seien (Stäbchen und Granula) und daß diese Granula eine Entwicklungsform des tuberkulösen Virus seien in dem Sinne, daß sich die Stäbchen in nur nach Gram färbbare Granula umwandeln und die Granula wieder in nach Ziehl färbbare Stäbchen auswachsen (vergl. auch Michaelides (22)). Wir haben uns zunächst nur mit der Frage beschäftigt, ob sich in tuberkulösem Gewebe in der Tat durch die von Much modifizierte Gramsche Färbung Formen des tuberkulösen Virus nachweisen lassen, die bei der gewöhnlichen Ziehlfärbung der Darstellung entgehen, wie dies von verschiedenen Nachuntersuchern (Treuholz (31), Wirths (36), Weiss (35), Weihrauch (34), Wehrli und Knoll (33) u. a.) bestätigt worden ist.

Das Material, welches zu diesem Zwecke untersucht wurde, bestand aus Lymphdrüsen (verkästen und nicht verkästen) und Milzen von Meerschweinchen, welche sich in den verschiedensten Stadien tuberkulöser Infektion befanden. Um für vergleichende Untersuchungen brauchbare Präparate zu erhalten, wurde das tuberkulöse Gewebsmaterial zwischen zwei Objektträgern zerquetscht, so daß immer zwei annähernd gleiche Ausstriche entstanden. Die Präparate wurden sodann nach Ziehl und nach Much gefärbt.

Much hat folgende drei Modifikationen der Gramschen Färbung angegeben:

I. Anilinwassergentianaviolett — Lugolsche Lösung —, Entfärben in Alkohol absol. und Nelkenöl.

II. Methylviolett B N. 10 ccm gesättigte alkoholische Lösung in 100 ccm 2%iges Karbolwasser. (Aufkochen über der Flamme oder 24 bis 48 Stunden bei 37° C), Jodjodkaliumlösung 1—5 Minuten, 5%ige Salpetersäure 1 Minute, 3%ige Salzsäure 10 Sekunden. Acetonalkohol āā.

III. Methylviolett B N. Lösung wie oben. (Aufkochen oder längere Zeit bei 37°). Jodkaliumwasserstoffsuperoxydlösung (5 g Jodkalium, 100 ccm 2%ige H_2O_2) bis 2 Minuten, Alkohol absol.

Von diesen drei Modifikationen benutzten wir die zweite, welche nach dem Urteil anderer Nachuntersucher (Wirths (35), Caan (7)) die einfachste und sicherste sein soll.

Die morphologischen Unterschiede zwischen den nach Ziehl und Gram (Much) gefärbten Formen des tuberkulösen Virus sind schon verschiedentlich beschrieben worden. Während die aus dem oben genannten Material stammenden, nach Ziehl gefärbten Präparate meist homogene Stäbchen und nur ausnahmsweise Körnchen darboten, zeigten die nach Gram (Much) gefärbten Präparate verhältnismäßig wenige ganz homogene Stäbchen, häufiger Stäbchen mit einem endständigen Körnchen, meistens aber in Form von Stäbchen angeordnete Körnchenreihen. Die Zahl der Granula wechselte, meist sind es 4 oder 5. Eine die Körnchen verbindende Grundsubstanz war dabei häufig nicht zu erkennen. Neben diesen granulierten Stäbchen- oder Körnchenreihen fanden sich auch isolierte, verstreut liegende Granula.

Was nun die Zahl der durch die beiden Färbemethoden darstellbaren Formen des tuberkulösen Virus betrifft, so konnten bei dem untersuchten Material keine nennenswerten Unterschiede festgestellt werden. Damit finden wir uns in Übereinstimmung mit Joest (16) und Geipel (13). Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß bei anderem Material (Sputum) quantitative Unterschiede sich ergeben.

Den homogenen Stäbchen der Ziehlpräparate entsprachen in der Regel die granulierten Stäbchen der Muchpräparate. Isolierte Granula fanden sich allerdings nur in den nach Much gefärbten Präparaten. Aber ist schon bei der diagnostischen Beurteilung gram-positiver Stäbchen (auch der granulierten Stäbchen) große Vorsicht angezeigt, so gilt dies noch viel mehr von den verstreut liegenden einzelnen Granula. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit Farbstoffniederschlägen (die sich keineswegs ganz vermeiden lassen) mit Pigment- und Detrituskörnchen und Kokken bleibt immer bestehen.

Diese Schwierigkeiten, welche sich der praktischen diagnostischen Verwertung des Befundes isolierter Granula entgegenstellen, sind auch von anderer Seite (Liebermeister (20), Schottmüller (28), Schulz (29), Wolff (37), Eisenberg (9)) schon hervorgehoben worden. Sie dürften sich auch nur zum Teil durch eine vorausgehende Antiforminbehandlung des zu färbenden Materials beseitigen lassen (Weihrauch) (34).

Die von Much beschriebene Lagerung der isolierten Granula in Häufchen konnten wir in dem von uns untersuchten Material nicht beobachten.

Als spezifisch für die Tuberkelbazillen sind natürlich diese von Much modifizierten Gramfärbungen nicht zu betrachten. Es färben sich alle Angehörigen der Gruppe der Säurefesten in gleicher oder analoger Weise. Differential-diagnostisch verwertbare Unterschiede bestehen nicht.

Kombination von Gram- (Much)- und Ziehlfärbung (Methoden von Hatano, Berger, Weiss).

Um den relativen Wert der Färbungen nach Gram, Ziehl und seinen eigenen „Kombinationsmethoden" für die Darstellung des tuberkulösen Virus zu ermitteln, färbt Hatano (14) ein und dasselbe Präparat dreimal um, nämlich:

1. nach Gram, dann
2. nach Ziehl, und
3. wieder nach Gram,

und stellte jedesmal, indem er immer dasselbe Gesichtsfeld benutzte, die Zahl der gefärbten Formen des tuberkulösen Virus fest.

Er fand dabei regelmäßig nach der Ziehlfärbung (2. Färbung) die Zahl der Bazillen wesentlich vermindert im Vergleich zu der nach der ersten (1. Färbung) und vor allem der nach der zweiten Gramfärbung (3. Färbung) gefundenen Zahl. Ich glaube, daß man hieraus nicht ohne weiteres zu dem Schlusse berechtigt ist, daß die Ziehlfärbung der Gramfärbung unterlegen sei. Es ist sehr wohl möglich, daß durch die erste Gramfärbung die Bazillen in ihrer Ziehlfärbbarkeit geschädigt worden sind. Eine inzwischen erschienene Arbeit von Geipel (13) macht diese Annahme sehr wahrscheinlich. Er fand, daß durch die Gramsche Vorfärbung ein großer Teil der Tuberkelbazillen seine Säurefestigkeit einbüßt, und daß es das Anilinöl ist, welchem diese Wirkung zuzuschreiben ist.

Daß in den Präparaten von Hatano nach der zweiten Gramfärbung noch mehr Bazillen und Granula in die Erscheinung traten als nach der ersten, ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die zweite Gramfärbung durch die voraufgegangene erste Gramfärbung und die Ziehlfärbung eben eine verstärkte Gramfärbung darstellt (das Karbolfuchsin hat dabei vielleicht als eine Art Beize gewirkt). Aber da eine reine und richtige Ziehlfärbung zum Vergleich mit den Gramfärbungen fehlt, so scheint mir aus den Hatanoschen Zahlen zwar die Überlegenheit der verstärkten Gramfärbung (3. Färbung) über die einfache (1. Färbung), aber nicht die der Grammethode über die Ziehlmethode hervorzugehen.

Auch Berger (3) konnte feststellen, daß eine Umfärbung der nach Gram gefärbten Tuberkelformen in nach Ziehl gefärbte möglich ist und umgekehrt. Um die Wirkung beider Färbungen in einem Bilde zu vereinigen, bezw. um den Prozeß der Umfärbung zu verfolgen, hat Berger die nach Gram gefärbten Präparate kurz (10—30 Sekunden lang) der Wirkung des kalten Karbolfuchsin ausgesetzt und hierauf kurz mit 1% salzsaurem Alkohol entfärbt, gewaschen und getrocknet. Man erhält so — wie wir uns auch durch eigene Versuche überzeugen konnten — hübsche Doppelbilder und wechselreiche Kombinationen von Gram- und Ziehlfärbung: Neben den noch nach Gram gefärbten dunkelblauen bis schwarzen homogenen und granulierten Stäbchen und isolierten Granula finden sich ganz oder teilweise rot gefärbte homogene Stäbchen, rot bis violett gefärbte Granula, schwarze Granula, die durch eine rosa bis rot gefärbte Grundsubstanz zu einem Stäbchen verbunden sind usw. Die Methode illustriert nicht nur den Vorgang der Umfärbung als solchen, sondern besonders auch

die dabei unter den einzelnen Elementen bestehende Verschiedenheit in der Affinität zu dem einen oder andern Farbstoff.

Während Hatano und Berger nacheinander nach Ziehl und Gram (oder umgekehrt) färbten, hat Weiss (35) die beiden Farbstoffe gemischt und gleichzeitig zur Färbung benützt: Es werden 3 Teile Karbolfuchsin mit 1 Teil der oben genannten Methylviolettlösung (siehe unter Färbung nach Much) gemischt.

Mit dieser Mischung werden die Präparate ein- bis zweimal 24 Stunden bei Zimmertemperatur gefärbt, dann mit Lugolscher Lösung 5 Minuten lang kalt behandelt (oder kurzes Erwärmen bis zur Dampfbildung). Hierauf werden die Präparate 1 Minute lang in 5%ige Salpetersäure und dann 10 Sekunden lang in 3%ige Salzsäure gebracht, und mit Aceton-Alkohol āā entfärbt, bis kein Farbstoff mehr abfließt. Abtrocknen mit Fließpapier. Einbetten. Die Methode liefert sehr hübsche Doppelbilder. In rötlich bis mattviolett gefärbten Stäbchen liegen schwärzlich bis dunkelviolette Körnchen, die meist dicker sind als die Dicke des Stäbchens. Die Körnchen, deren Zahl wechselt, liegen entweder an einem Ende oder in der Mitte des Stäbchens.

Färbung nach Herman.

Vor kurzem hat Caan (7) die Aufmerksamkeit auf eine in Deutschland offenbar wenig gekannte Färbemethode der Tuberkelbazillen gelenkt. Es ist dies die Methode von Herman (15). Sie ist schon im Jahre 1889 in den „Annales de l'Institut Pasteur" veröffentlicht worden, gehört also streng genommen nicht hierher unter die neueren Methoden.

Der Farbstoff besteht aus 3 Teilen einer 1%igen Ammonium-Karbonatlösung in destilliertem Wasser und 1 Teil einer 3%igen Kristallviolettlösung in 95%igem Methylalkohol. Die Mischung wird kurz vor Gebrauch hergestellt. Mit dieser Mischung wird das Präparat (Ausstrich oder Gefrierschnitt) übergossen, über der Flamme erwärmt bis Dämpfe auftreten, und dann noch 1 Minute lang gefärbt. Entfärbt wird einige Sekunden lang mit 10%iger Salpetersäure und dann (wenn nötig mehrere Male) mit 95%igem Alkohol, bis eine blaßblaue Farbe auftritt. Kurzes Abwaschen in Leitungswasser und dann in destilliertem Wasser. Kontrastfärbung mit 1%igem wässerigem Eosin (oder Vorfärbung mit salzsaurem Karmin 10 Minuten lang und nachfolgender Differenzierung mit 1%igem Salzsäurealkohol [Caan]). Trocknen. Einbetten.

Die nach dieser Methode gefärbten Präparate lassen die Tuberkelbazillen als tief blauschwarze, meist homogene, aber teilweise auch granulierte Stäbchen erscheinen. Auch isolierte Granula kommen zur Beobachtung, wenn auch vielleicht weniger häufig als bei der Gram-Muchschen Färbung.

Wir haben diese Methode vielfach bei der Untersuchung von Ausstrichen von tuberkulösen Drüsen, Milzen, tuberkulösem Eiter usw. von Meerschweinchen benützt und wir können sie ebenfalls wegen ihrer Einfachheit, starken und scharfen Tinktion empfehlen. Auch sie stellt übrigens keine für die echten Tuberkelbazillen spezifische Färbung dar, wie wir uns durch Kontrollfärbungen von nicht pathogenen Säurefesten überzeugten.

Zusammenfassung.

1. Die Alkalifestigkeit ist eine Eigenschaft, welche, wie die Säurefestigkeit, nicht den echten Tuberkelbazillen allein, sondern der ganzen Gruppe der „Säurefesten“ zukommt. Es bestehen allerdings bedeutende Unterschiede im Grade der Alkalifestigkeit.

2. Keine der als spezifisch bezeichneten Färbemethoden des Tuberkelbazillus (Methoden von Gasis, Telemann, Kronberger, Betegh, Fontes) liefert uns ein zuverlässiges differential-diagnostisches Mittel zur Unterscheidung der echten Tuberkelbazillen von den nicht pathogenen Säurefesten.

3. Vergleichende Färbungen von tuberkulösem Gewebsmaterial nach Ziehl und Gram (Much) ergaben wenigstens für das von uns untersuchte Material (tuberkulöse Lymphdrüsen, Milzen von Meerschweinchen) keine nennenswerten Unterschiede in der Zahl der durch die beiden Methoden zur Anschauung gebrachten Tuberkelbazillen. Damit soll das Vorkommen von nicht Ziehl-färbbaren (d. h. nicht säurefesten) Tuberkelbazillen keineswegs bestritten werden. Aber der diagnostische Wert des Befundes Gram-positiver Stäbchen (auch der granulierten Stäbchen und besonders der isolierten Granula) erscheint mir gering.

4. Die Um- und Doppelfärbungen nach Hatano, Berger, Weiß, liefern für das Studium der morphologischen Verhältnisse der Tuberkelbazillen sehr instruktive Bilder.

5. Die Färbung nach Herman ist eine einfache und gute Methode zur Darstellung der Tuberkelbazillen.

Literatur.

1. Aronson, Hans, Zur Biologie der Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 35, S. 1617.

2. von Behring, Tuberculosis VI, Sept. 1907.

3. Berger, Karl, Vergleichende färberische Nachprüfungen der von Ziehl-Neelsen, Much und Gasis empfohlenen Färbemethoden usw. Zentralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt. Orig. Bd. 53, Heft 2, S. 174.

4. von Betegh, Neue differential-diagnostische Färbemethode usw. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 47, Heft 5.

5. Derselbe, Über eine neue Methode zur Darstellung der Tuberkelbazillensporen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 49, Heft 3.

6. Derselbe, Über eine neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur bei den säurefesten Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 52, Heft 4.

7. Caan, Albert, Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 49, Heft 6.

8. Ehrlich, Beiträge zur Theorie der Bazillenfärbung. Charité-Annalen, Jahrg. 11, S. 123.

9. Eisenberg, Über neue Methoden usw. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 8.

10. Finkelstein, J. A., Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbazillennachweises usw. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23.

11. Fontes, Untersuchungen über die chemische Natur usw. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 49, 1909, S. 317.

12. Gasis, Über eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen usw. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. Bd. 50, Heft 1.

12a. Derselbe, Ein weiterer Beitrag usw. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18.

12b. Derselbe, Weitere Erfahrungen usw. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 31.

13. Geipel, P., Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbazillus im Gewebe usw. Beitr. z. Kl. d. Tub. usw. Bd. 17, Heft 1, S. 51.

14. Hatano, Saburo, Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Kl. d. Tub. usw. Bd. 16, Heft 1, S. 55.

15. Herman, Procédé de coloration du bacille tuberculeux. Annales de l'Institut Pasteur 1889. Tome III, p. 160.

15a. Derselbe, Sur la coloration du bacille tuberculeux. Annales de l'Institut Pasteur 1908, Nr. 1.

16. Joest, E., Über einige neuere die färberische Darstellung des Tuberkelbazillus betreffende Forschungen. Zeitschr. f. Infektionskr. usw. Bd. 5, 1908–1909, S. 155.

17. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 2, 1884, S. 22.

18. Kronberger, Eine neue einfache Strukturfärbung usw. Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 16, Heft 2.

19. Levy, M., Über die Färbung der Tuberkelbazillen nach Gasis. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 55, Heft 3.

20. Liebermeister, Über die nach Ziehl nicht darstellbare usw. Deutsche Med. Wochenschr. 1909, Nr. 28.

21. Lutz, A., Zur Morphologie usw. Dermatol. Studien, herausgegeben von P. Unna, Heft 1. Hamburg 1886.

22. Michaelides, N. A., Über eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose Bd. 8, 1907, S. 79.

23. Much, H., Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. 8, 1907, S. 85.

24. Derselbe, Über die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 8, 1908, S. 357.

25. Von Schroen, Über Tuberkelbazillen und Tuberkelsporen. Tagebl. d. 59. Vers. der Naturforscher und Ärzte 1886, S. 144.

26. Spengler, C., Neue Färbemethoden für Perlsucht- und Tuberkelbazillen usw. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 9, S. 337.

27. Derselbe, Über Splittersputa Tuberkulöser. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr. Bd. 49, 1905.

28. Schottmüller, Über die klinische Bedeutung usw. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 49, S. 2564.

29. Schulz, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 36, S, 1569.

30. Telemann, W., Tuberkelbazillennachweis. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 19.

31. Treuholz, Form of tubercle bazils, which cannot be coloured by Ziehl. Medical Record, Jan. 11, 1908.

32. Vogt, Emil, Einige Beobachtungen mit der Färbemethode von Demetrius Gasis. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 36.

33. Wehrli und Knoll, Über die nach Much färbbare usw. Beitr. z. Kl. d. Tub. 1909.

34. Weihrauch, Beitrag zur Färbung der Tuberkelbazillen und Granula im Sputum. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 14, Heft 5. 1909.

35. Weiss, Über den Gehalt käsig-kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 9.

36. Wirths, M., Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 32, S. 1687.

37. Wolff, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45, S. 2312.

38. Ziehl, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 62.



Über das hämolytische Verhalten von Cholera- und El Torstämmen.

Von

Dr. med. Baerthlein,

königl. bayr. Oberarzt, kommandiert zum Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Bereits im Jahre 1884 machte Robert Koch die Mitteilung, daß er während seiner Cholerastudien in Indien und Ägypten im Jahre 1883 auf den mit Blut vermischten Gelatineplatten eine scharf begrenzte, ringförmige Aufhellung des Nährbodens um die Cholerakolonien beobachtet habe, die sich noch über die Grenze der Gelatineverflüssigung hinauserstreckte. Seine Angaben wurden 2 Jahre später durch Bitter bestätigt, der auch in physiolog. Kochsalzaufschwemmung frischer Blutkörperchen nach dem Hinzufügen von Choleravibrionen eine Auflösung der roten Blutkörperchen feststellte.

Im Jahre 1903 war Kraus auf Grund seiner Untersuchungen über die Hämolysinbildung bei Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen zu der Überzeugung gekommen, daß echte Cholerastämme im Gegensatz zu den choleraähnlichen Vibrionen keine Hämolysine bilden; er empfahl deshalb bereits damals, neben den biologischen Immunitätsreaktionen die Heranziehung der Blutagarplatte zur Differentialdiagnose zwischen Cholera- und artverwandten Vibrionen.

Die Frage der hämolytischen Eigenschaften der Choleravibrionen gewann besondere Bedeutung, als von Gottschlich in El Tor aus Leichen von Mekkapilgern, die an dysenterieähnlichen Darmerkrankungen, jedoch nicht unter choleraartigen Erscheinungen gestorben waren, die sog. El Torstämme gezüchtet wurden, und diese bei einem den echten Cholerakulturen durchaus entsprechenden Verhalten gegenüber den Immunitätsreaktionen deutliche Hämolysierung auf den Blutplatten bewirkten. Dem Hämolysierungsvermögen der El Torstämme wurde bei Beantwortung der Frage, ob die genannten Kulturen im Hinblick auf ihr Verhalten den biologischen Reaktionen gegenüber als echte Cholera anzusehen sind, oder ob ihnen eine Sonderstellung einzuräumen ist, neben einigen anderen, bei echten Cholerakulturen nicht in dieser Weise beobachteten Eigenschaften von verschiedenen Autoren (Kraus und seinen Mitarbeitern, Ruffer, Prausnitz, Schuhmacher) eine besondere Bedeutung als Unterscheidungsmerkmal beigelegt. So betont Prausnitz, der vergleichende Untersuchungen bei 49 älteren Cholerastämmen und 149 choleraähnlichen Wasservibrionen vornahm und bei Cholera im Gegensatz zu den anderen Vibrionen niemals auf der Blutplatte eine Aufhellungs-

zone fand, daß zwar in der blutlösenden Wirkung zwischen Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen vielleicht kein prinzipieller Unterschied bestehe, wohl aber die von Kraus eingeführte Hammelblutagarplatte ein sehr wesentliches Hilfsmittel darstelle, um die Auffindung von Choleraerregern im Gemisch von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen zu erleichtern. Auch Schuhmacher, der bei vergleichenden Untersuchungen von 10 frischen Cholerastämmen und zahlreichen choleraähnlichen Vibrionen keine Hämolyse der Cholerakulturen feststellen konnte und erst beim Abschluß seiner Arbeit außer bei den El Torvibrionen noch bei 2 echten Cholerastämmen aus Westpreußen Hämolysinbildung konstatierte, erkennt dieser Eigenschaft wenn auch nicht in allen, so doch in recht vielen Fällen eine für Cholera- und artverwandte Vibrionen entscheidende, differentialdiagnostische Rolle zu. Ruffer nimmt einen entsprechenden Standpunkt in dieser Frage ein.

Dieser Auffassung gegenüber vertrat eine Reihe anderer Forscher wie z. B. Kolle und Meinicke, Mühlens und v. Raven, Neufeld und Haendel, Pfeiffer die Anschauung, daß — da auch echte Cholerakulturen vorkämen, die hämolytisch zu wirken vermöchten — diese Eigenschaft zu einer Abtrennung der El Torvibrionen von echter Cholera nicht berechtige.

In jüngster Zeit hat dann Kraus, nachdem er zum Teil in Gemeinschaft mit Fukuhara eine Anzahl frisch isolierter Cholerastämme aus Deutschland, Rußland und Arabien untersucht und bei keinem Hämolyse hatte feststellen können, erneut die Forderung ausgesprochen, bei der bakteriologischen Choleradiagnose auch die Hammelblutagarplatte heranzuziehen; denn sie gestatte mit Sicherheit choleraähnliche, hämolysinbildende Vibrionen auf Grund der Hämolysinbildung von echter Cholera abzutrennen. Speziell empfahl er, bei sporadischen, unter choleraartigen Erscheinungen verlaufenen Erkrankungen gefundene Vibrionen bezüglich ihres Hämolysierungsvermögens mittels der Hammelblutagarplatte zu prüfen. Bei nachweisbarer Hämolysinbildung handle es sich dann nicht um echte Cholera, sondern nur um choleraähnliche, von Kraus als Paracholeravibrionen bezeichnete Stämme. Auch Haendel und Woithe haben kürzlich bei entsprechenden vergleichenden Untersuchungen von 36 frischen russischen Cholerastämmen in keinem Fall Hämolysinbildung gefunden; sie schlossen sich aber der Auffassung von Kraus nicht an, da sie ebenso wie zuvor Neufeld und Haendel unter den im Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamtes fortgezüchteten echten Cholerastämmen auch hämolytisch wirkende feststellen konnten.

Bereits Mühlens und v. Raven hatten nun bei ihren Untersuchungen darauf aufmerksam gemacht, daß bei 3 durch Tierpassage virulent erhaltenen Cholerakulturen ausgeprägte Hämolyse auf Blutagarplatten sich zeigte, obwohl diese Stämme bei früherer Prüfung ihres hämolytischen Verhaltens durch Angenete bezw. Meinicke nicht blutlösend gewirkt hatten. Daß die blutlösende Eigenschaft nicht durch die Virulenz bedingt war, ging daraus hervor, daß es den Autoren nicht gelang, bei den gleichen, in der Sammlung auf Agar fortgezüchteten, avirulenten Laboratoriumsstämmen, welche nicht hämolysierten, durch Tierpassage diese Eigenschaft hervorzurufen. Ausführlich ist auf die Erscheinung, daß Cholerastämme bezüglich ihrer hämolytischen Wirkung ein wechselndes Verhalten zeigen können, in der Arbeit von Neufeld und

Haendel hingewiesen worden. Diese Forscher haben ebenso wie auch Meinicke, Mühlens und v. Raven festgestellt, daß der Grad der Hämolysinbildung selbst innerhalb kurzer Zeitabschnitte bei ein und denselben Kulturen und zwar sowohl bei den sog. El Tor- wie bei den anderen Choleravibrionen Schwankungen unterworfen ist. Außerdem fanden sie einen deutlichen Unterschied in bezug auf die Hämolysinbildung je nach der Prüfung in flüssigen Medien oder auf festen Nährböden, insofern als einzelne Kulturen zwar in Blutkörperchenaufschwemmungen hämolytisch wirkten, nicht aber auf der Hammelblutagarplatte.

Da gelegentlich anderer Untersuchungen im Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamtes die Beobachtung gemacht wurde, daß von den vor Jahresfrist durch Haendel und Woithe geprüften, damals nicht hämolysierenden Cholerakulturen ein Stamm jetzt stark hämolysierte, so schien es von Interesse, diese Frage des Wechsels der Hämolysinbildung, da systematische Untersuchungen nach dieser Richtung nicht vorliegen, an einer größeren Reihe von Cholerastämmen zu prüfen und zu diesen Versuchen dieselben Kulturen heranzuziehen, deren hämolytisches Verhalten vor Jahresfrist von Haendel und Woithe eingehend untersucht worden war. Die Untersuchung wurde ferner auch auf einige frische Cholerakulturen ausgedehnt, welche von einzelnen, während des diesjährigen Sommers in Deutschland sporadisch vorgekommenen Cholerafällen herrührten und von Herrn Professor Dr. Lentz dem Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamtes in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt worden waren. Die frischen Kulturen wurden auch bezüglich ihrer morphologischen Eigenschaften sowie hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber den biologischen Immunitätsreaktionen (Agglutination und Pfeifferscher Versuch) und endlich auf ihre Virulenz und ihre toxinbildende Fähigkeit eingehend untersucht, während die von Haendel und Woithe bereits beschriebenen Cholerastämme nach dieser Richtung hin nicht mehr geprüft wurden. In folgender Tabelle sind die zu den Versuchen benutzten frischen Kulturen unter Angabe der Herkunft übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle I.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Herkunft
1	Chol. Ruhleb.	Aus dem Darm von russischen cholerakranken Auswanderern gezüchtet
2	Chol. S I	Aus dem Darm von Cholerakranken in Spandau isoliert
3	Chol. S II	Desgl.
4	Chol. S III	Aus dem Darm eines Bazillenträgers in Spandau gezüchtet
5	Chol. L	Desgl.
6	Chol. H	Desgl.
7	Chol. Fr.	Aus dem Darm eines Cholerakranken in Freiburg a. d. Elbe gezüchtet.

I. Untersuchung der frischen Kulturen.

a) Morphologisches Verhalten.

Was das morphologische Verhalten betrifft, so zeigten sämtliche Stämme im allgemeinen Kommabazillenform und zwar teils lange, schlanke, gut gekrümmte Stäbchen, teils kurze, bezw. sehr kurze, plumpe, an den Enden zugespitzte Vibrionen. Bei einigen Kulturen fand sich auch neben der gewöhnlichen Komma- ziemlich häufig die Schrauben- oder S-Form. Im hängenden Tropfen zeigten die Vibrionen von 24 stündigen Agarkulturen lebhafte Beweglichkeit. Bei der Färbung mit verdünnter, wässeriger Karbol-Fuchsinlösung traten auch innerhalb der einzelnen Stämme gewisse Unterschiede zutage, indem die längeren und schlanken Vibrionen sich gleichmäßig färbten, während die kurzen, dicken, mehr plumpen Stäbchen häufig bipolare Färbung erkennen ließen.

b) Kulturelles Verhalten.

Das kulturelle Verhalten der Vibrionen wurde bezüglich ihres Wachstums auf Gelatine, auf Agarplatten, auf dem Dieudonnéschen Nährboden und endlich hinsichtlich ihrer hämolytischen Wirkung auf der Hammelblutagarplatte und in Blutkörperchenaufschwemmungen untersucht. Auf Gelatine wuchsen sämtliche Kulturen nach 24 Stunden in hellen, lichtbrechenden Kolonien von typischer Form unter mehr oder weniger stark ausgesprochener Verflüssigung des Nährbodens. Auf Agar entwickelten sich die Kulturen in verschiedener Weise und zwar bildeten die Stämme 2 bis 6 nach 24 Stunden neben hellen, tautropfenähnlichen, opaleszierenden und für Cholera charakteristischen Kolonien, welche in der Mitte häufig einen feinen, weißlichen Knopf zeigten, auch noch undurchsichtige, gelb gefärbte Scheibchen, die eigentlich nicht das Bild von Cholerakolonien darboten, sondern bezüglich ihres Aussehens eher den Kulturen von Bacterium coli glichen. Diese Erscheinung ist von mir, zumal da die Vibrionen der hellen und der gelben Kolonien bezüglich ihres morphologischen Verhaltens ebenfalls Unterschiede aufwiesen, eingehend untersucht worden. Die Ergebnisse werden in einer besonderen Mitteilung ausführlicher behandelt werden. Die Kolonien von Chol. Ruhleb. und Chol. Fr. waren hell und durchsichtig, zeigten aber fast regelmäßig Ringbildung, wie sie schon von Kolle beschrieben wurde. Auf dem Dieudonnéschen Blutalkaliagarnährboden, der nach den Angaben von Neufeld und Woithe hergestellt wurde, ließen alle Stämme reichliches Wachstum in Form von flachen, zarten, durchsichtigen Kolonien erkennen.

Die folgende Tabelle II (Seite 450) gibt eine Zusammenfassung des morphologischen Verhaltens der Vibrionen und ihres Wachstums auf den bisher erwähnten Nährböden.

Was das hämolytische Verhalten der Kulturen anbelangt, so erfolgte die Prüfung der Hämolysinbindung auf flüssigen und festen Nährböden in nachstehender Weise. Jeweils $1/5$ Öse einer 24 stündigen Agarkultur wurde in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und aus den einzelnen Röhrchen wurden Hammelblutagarplatten (10% Hammelblut), die vorher zur Trocknung einige Stunden in den Brutschrank von 37° gestellt worden waren, beimpft. Zu den Vibrionenaufschwemmun-

Tabelle II.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Morphologisches Verhalten im gefärbten Präparat	Beweglichkeit	Färbbarkeit	Wachstum auf	
					Gelatine	Agar
1	Chol. Ruhleb.	Lange, schlanke, gut gekrümmte Stäbchen	Lebhaft beweglich	Gut färbbar	Helle, typische Kolonien	Helle, durchsichtige, opaleszierende Scheiben mit Ringbildung
2	Chol. S I	Teils kurze, schlanke, teils kurze, dicke Stäbchen, beide Arten gut gekrümmt	„	Gut färbbar, die dicken Stäbchen meist bipolar gefärbt	Teils helle, teils dunkle Kolonien, teils Ringbildung	Helle, durchsichtige Kolonien mit zentralem, feinem, weißlichem Knopf u. undurchsichtige, gelbe Kolonien
3	Chol. S II	Teils schlanke, dünne, teils schlanke, dickere sowie kurze, plumpe Stäbchen, gut gekrümmt	„	„	„	„
4	Chol. S III	Kurze, teils dünne teils dicke gut gekrümmte Stäbchen	„	Gut färbbar	„	Helle, durchsichtige Kolonien zum Teil mit zentralem, weißlichem, punktförmigem Knopf und gelbe, undurchsichtige Kolonien
5	Chol. L	Teils lange, schlanke, daneben kürzere, schlanke, stark gekrümmte Stäbchen, häufig Schrauben- und S-Form	„	Gut färbbar, zum Teil bipolare Färbung	„	„
6	Chol. H	Schlanke, gut gekrümmte Stäbchen von mittlerer Länge und kurze, dicke, gut gekrümmte, an den Enden zugespitzte Stäbchen	„	„	„	Helle, durchsichtige Kolonien mit feinem weißlichem Punkt in der Mitte und gelbe undurchsichtige Kolonien
7	Chol. Fr.	Meist lange, schlanke Stäbchen, gut gekrümmt, häufig Schraubenform	„	Gut färbbar	„	Helle, durchsichtige opaleszierende Scheiben mit Ringbildung

gen selbst wurden dann je 5 ccm Hammelblutkörperchen (5 % Aufschwemmung) zugesetzt. Nach Abschluß der Versuche kontrollierte ich die flüssigen Nährböden bezüglich der Reinheit der Kulturen durch Ausstriche auf Agarplatten. Zum Vergleich hatte ich bei der Untersuchung hier jeweils auch einen bisher nicht hämolytisch wirkenden Laboratoriumsstamm, meist Chol. 233, herangezogen.

Auf der Hammelblutplatte zeigten die frischen Stämme 2—7 nach 24 Stunden keine Spur von Hämolyse, nur Chol. Ruhleb.[1]) bildete eine mehrere Millimeter

[1]) In Übereinstimmung mit diesem Befund war auch von Herrn Prof. Dr. Lentz die Hämolysinbildung bei Chol. Ruhleb. festgestellt worden.

breite Aufhellungszone um die einzelnen Kolonien. Auch nach 48 Stunden war keine Änderung in diesem Verhalten auf der Blutplatte eingetreten. Anders war das Verhalten in den flüssigen Nährmedien. Chol. Ruhleb. bewirkte ebenfalls nach 24 Stunden starke Hämolysierung (komplett), während die Stämme Chol. S I, S II, S III, Chol. L und Chol. Fr. noch keine Spur einer blutlösenden Wirkung erkennen ließen. Wohl aber zeigte sich in dem Röhrchen von Chol. H bereits beginnende Lysis. Ebenso war jedoch auch in dem Röhrchen der bisher als nicht hämolytisch wirkend angesehenen Chol. 233 deutlich ausgesprochene Hämolyse eingetreten. Nach 48 Stunden hatte Chol. 233 sogar ebenfalls vollständige Blutauflösung bewirkt. Bei Chol. H war die Hämolyse bedeutend fortgeschritten; außerdem konnte jetzt auch in sämtlichen anderen Röhrchen beginnende Lysis festgestellt werden.

Das Ergebnis der Untersuchung ist in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III.

5 % Hammelblutkörperchenaufschwemmung — 10 % Hammelblutagarplatte

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Ergebnis		Bezeichnung der Kultur	Ergebnis	
		nach 24 Std.	nach 48 Std.		nach 24 Std.	nach 48 Std.
1	Chol. Ruhleb.	komplette Lysis	komplette Lysis	Chol. Ruhleb.	breite Aufhellungszone	breite Aufhellungszone
2	Chol. S I	0	lebhaft beginnend	Chol. S I	0	0
3	Chol. S II	0	„	Chol. S II	0	0
4	Chol. S III	0	„	Chol. S III	0	0
5	Chol. L	0	„	Chol. L	0	0
6	Chol. H	lebhaft beginnend	fortschreitend	Chol. H	0	0
7	Chol. Fr.	0	lebhaft beginnend	Chol. Fr.	0	0
8	Chol. 233	fast komplette Lysis (geringer Bodensatz)	komplette Lysis	Chol. 233	0	0
9	Na Cl	0	0			

Es zeigte sich also schon bei diesem 1. Versuch entsprechend den von Neufeld und Haendel bei älteren Laboratoriumsstämmen gemachten Beobachtungen, daß auch ganz frische Cholerakulturen bei der Prüfung auf Hämolysierungsvermögen sich verschieden verhalten können je nach der Verwendung von flüssigen Medien oder von festen Nährböden. Neufeld und Haendel fanden unter 10 untersuchten Cholerastämmen nur 4 Kulturen, welche auf der Ziegenblutagarplatte hämolysierten, dagegen 9 Kulturen, die in Blutkörperchenaufschwemmungen Hämolyse herbeiführten. Im obigen Versuch ist der Gegensatz noch deutlicher hervorgetreten: auf festen Nährböden hämolysiert nur 1 Stamm, in flüssigen dagegen alle. Besonders hervorzuheben ist, daß auch bei Chol. 233, bei der früher keine Hämolyse sich zeigte, hier in der Blutkörperchenaufschwemmung nach 24 Stunden starke, nach 48 Stunden komplette Lysis beobachtet wurde. Betonen möchte ich, daß wie bei diesem so auch bei allen folgenden Versuchen stets ganz frische Hammelblutkörperchen benützt wurden, die auch nach 48 Stunden in den Kontrollröhrchen keine Spur von Lysis erkennen ließen.

c) Biologisches Verhalten.

1. Agglutination:

Die Prüfung der Agglutinationsfähigkeit wurde durch ein mit abgetöteten Vibrionen von Chol. 74 vir. hergestelltes Cholera-Eselserum (Titer 1 : 10000) vorgenommen. Die 6 frischen Stämme Chol. SI—III, Chol. L, Chol. H, Chol. Fr. reagierten prompt bis zur Titergrenze; dagegen ergab die wiederholte Untersuchung von Chol. Ruhleb. nur einen deutlichen Ausschlag bis zur Verdünnung 1 : 3000. Die Agglutination trat außerdem langsamer ein als bei den Kontrollstämmen (Chol. 74 vir. und Chol. 233). Die Agglutinationsfähigkeit des Stammes ließ sich weder durch Peptonwasser- noch Tierpassagen weiter steigern. Die schlechte Agglutinabilität des Stammes Ruhleb. ist auffallend, da im allgemeinen so beträchtliche Unterschiede in der Agglutinationsfähigkeit frischer Stämme wie z. B. bei Typhus für Choleravibrionen nicht beschrieben sind. Haendel und Woithe haben zwar schon darauf aufmerksam gemacht, daß starke Differenzen vorkommen können; sie haben aber ausdrücklich hervorgehoben, daß sie ein derartiges Verhalten nur bei älteren, im Laboratorium fortgezüchteten Stämmen beobachteten, und betonten, daß gerade die frisch isolierten Kulturen sich durch ein hohes und rasches Agglutinationsvermögen auszeichneten und verschiedentlich höher beeinflußt wurden als selbst der zur Herstellung des Testserums benutzte Stamm.

Man könnte nun daran denken, daß die schlechtere Agglutinabilität von Chol. Ruhleb. mit ihrem starken Hämolysierungsvermögen insofern vielleicht in gewisse Beziehung zu bringen sei, als es sich bei Chol. Ruhleb. nicht um echte Choleravibrionen, sondern um eine den El Torstämmen zuzurechnende Kultur handeln könnte. Diese Annahme scheint mir jedoch aus dem Grunde nicht berechtigt, weil gerade dieses Serum, mit welchem die Chol. Ruhleb. verhältnismäßig schlecht agglutinierte, die anderen 6 Stämme aber einen hohen und raschen Ausschlag zeigten, mit Chol. 74 vir., einem ebenfalls sehr stark hämolysierenden, hoch virulenten und toxinbildenden Stamm hergestellt worden war. Das schlechtere agglutinatorische Verhalten spricht also nicht gegen die Choleranatur von Stamm Ruhleb., auch zeigte diese Kultur im Laufe der weiteren Untersuchung keines der anderen von Kraus für die El Torstämme neben der Hämolysinbildung angegebenen charakteristischen Merkmale.

2. Virulenz.

Nach Kraus und Fukuhara zeichnen sich die El Torstämme durch eine erheblich höhere Virulenz gegenüber den Choleravibrionen aus; beide Forscher wiesen darauf hin, daß die El Torkulturen auch ohne Tierpassage monate-, ja selbst jahrelang die bedeutende Virulenz von $^1/_{20}$—$^1/_{40}$ Öse besäßen. Auch Pfeiffer vertritt die Auffassung, daß den El Torvibrionen gegenüber der Cholera ein wesentlich höherer Grad von Virulenz zukomme. Haendel und Woithe dagegen konnten keinen derartigen Unterschied feststellen; sie fanden auch bei Cholerastämmen eine Virulenz, die dem von ihnen bei einzelnen El Torkulturen gefundenen höchsten Virulenzgrad nicht nachstand. Kolle und Meinicke beobachteten andererseits bei einzelnen El Torstämmen eine verhältnismäßig geringe Virulenz. Die Untersuchung der frischen Cholerakulturen

ergab nun, daß die Chol. Ruhleb. eine Virulenz von $^1/_{10}$ Öse besaß, die aber trotz wiederholter Tierpassage nicht weiter gesteigert werden konnte. Die übrigen Kulturen töteten Meerschweinchen bei der ersten Prüfung mit einer Öse. Versuche zur Steigerung der Virulenz wurden bei diesen Vibrionen nicht weiter vorgenommen.

Im Pfeifferschen Versuch wurden sämtliche Stämme von einem bakteriziden Cholera-Kaninchenserum (Titer 0,0002) ganz gleichmäßig beeinflußt.

3. Toxinbildung.

Die Prüfung der frischen Kulturen auf Toxinbildung erfolgte nach dem Vorgang von Kraus und Russ. Die Chol. Ruhleb. wurde außerdem noch nach Pfeiffer und Friedberger mittels Peritonealexsudates auf Toxinbildung untersucht. Kraus und Russ haben zum Nachweis von akut wirkenden Toxinen bei den El Torstämmen Filtrate von 3 tägigen Bouillonkulturen verwendet, die bei einer Dosierung von 0,5 ccm, vereinzelt sogar von 0,1 ccm, intravenös eingespritzt, 600—800 g schwere Kaninchen in 5—20 Minuten töteten. Nach der Methode dieser Autoren wurden zunächst 5 tägige Bouillonkulturen von Chol. S I, S II, S III, Chol. L, Chol. H und Chol. Fr. mit 0,5% Karbolsäure versetzt und mittels Papierfilter bis zur möglichsten Klarheit filtriert. Dann erhielten Kaninchen von 800 g Durchschnittsgewicht je 1 ccm Filtrat dieser Kulturen intravenös, nach 2 Stunden nochmals je 2 ccm. Es traten keine akuten Krankheitserscheinungen auf, und die Tiere blieben am Leben. Das Ergebnis ist in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle IV.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Infektionsdosis der 5 tägigen Bouillonfiltrate	Ergebnis
1	Chol. S I	1 ccm, nach 2 Std. nochmals 2 ccm	Kaninchen lebt
2	Chol. S II	„	„
3	Chol. S III	„	„
4	Chol. L	„	„
5	Chol. H	„	„
6	Chol. Fr.	„	„

Die Prüfung auf Toxinbildung von Chol. Ruhleb. geschah zugleich mit Filtraten von Chol. 74 vir. und Chol. 233. Filtrate, welche von 4 tägigen Bouillonkulturen in der obigen Weise hergestellt waren, wurden drei Kaninchen von einem Durchschnittsgewicht von 1000 g in einer Dosierung von je 1 ccm intravenös einverleibt; nach Ablauf von zwei Stunden erhielten die Tiere nochmals je 2 ccm. Es traten nur bei dem mit Chol. 74 vir. behandelten Kaninchen im Anschluß an die zweite Injektion schwere Krankheitserscheinungen auf; das Tier erholte sich jedoch wieder. Auch bei diesem Versuche blieben sonach alle Kaninchen am Leben. Eine weitere in derselben Weise ausgeführte Toxinprüfung, bei welcher 8 tägige Bouillonkulturen verwendet wurden, hatte dasselbe negative Ergebnis, obwohl ich auch hier größere Filtratmengen als Kraus angewendet hatte.

Zwei Kaninchen vom Durchschnittsgewicht von 1000 g wurden mit je 1 ccm Filtrat einer 8 tägigen Bouillonkultur der Chol. Ruhleb. intravenös gespritzt; zwei Stunden später bekam das eine Tier noch 2 ccm, das andere sogar 3 ccm Filtrat intravenös. Beide Kaninchen zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Nachstehende Tabelle bringt eine Zusammenfassung des Resultates.

Tabelle V.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Infektionsdosis der 4 tägigen Bouillonfiltrate	Ergebnis	Bezeichnung der Kultur	Infektionsdosis der 8 tägigen Bouillonfiltrate	Ergebnis
1	Chol. Ruhleb.	1 ccm, nach 2 Std. nochmals 2 ccm	Kaninchen lebt	Chol. Ruhleb.	1 ccm, nach 2 Std. nochmals 2 ccm	Kaninchen lebt
2	Chol. 74 vir.	"	"	Chol. Ruhleb.	1 ccm, nach 2 Std. nochmals 3 ccm	"
3	Chol. 233	"	"			

Schließlich wurde die Chol. Ruhleb. auch noch nach dem Beispiel von Pfeiffer und Friedberger auf Toxinbildung in folgender Weise untersucht. Ein Meerschweinchen erhielt 1 Öse einer 24 stündigen Agarkultur von Chol. Ruhleb., nach 24 Stunden wurde bei dem inzwischen verendeten Tier das Peritonealexsudat entnommen und bis zur möglichsten Klarheit zentrifugiert. Auf je 1 ccm des Exsudates setzte ich zur Abtötung von etwa vorhandenen lebenden Vibrionen 0,01 ccm eines bakteriziden Cholera-Kaninchenserums (hergestellt mit $^1/_2$ Öse von Chol. 74 vir.) zu und spritzte zwei Meerschweinchen mit je 1 ccm des Exsudates intraperitoneal. Die Temperaturmessung ergab nach 1 Stunde bei dem einen Tier 36°, beim andern 36,2°, nach 3 Stunden bei beiden Tieren 38°, während zum Vergleich gemessene gesunde Meerschweinchen durchschnittlich eine Körperwärme von 37° zeigten. Beide behandelten Tiere blieben am Leben und hatten auch keine auffallenden Krankheitserscheinungen.

Es gelang somit, bei den frischen Stämmen weder in Bouillonfiltraten noch im Peritonealexsudat die Bildung von akut wirkenden Toxinen nachzuweisen.

II. Untersuchung der älteren Kulturen.

Zu diesen Untersuchungen wurden, wie erwähnt, 36 vor Jahresfrist frisch isolierte, von Haendel und Woithe geprüfte Cholerastämme herangezogen. Alle diese Kulturen, welche aus verschiedenen Teilen Rußlands stammten, hatten damals weder in Blutkörperchenaufschwemmungen noch auf der Hammelblutplatte Hämolyse gezeigt. Die Prüfung des hämolytischen Verhaltens wurde in derselben Weise wie bei dem in der Tabelle III wiedergegebenen Versuch ausgeführt. Je $^1/_5$ Öse einer 24 stündigen Agarkultur wurde in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt; aus den Röhrchen wurden dann Ausstriche auf Hammelblutagarplatten angelegt, und den Aufschwemmungen setzte ich im Anschluß daran je 5 ccm Hammelblutkörperchen zu. Der Grad der Hämolyse wurde nach 24 und nach 48 Stunden bestimmt. Das Ergebnis des Versuches bringt folgende Tabelle.

Tabelle VI.

Nr.	5% Hammelblutkörperchenaufschwemmung: Bezeichnung der Kultur	Ergebnis nach 24 Std.	Ergebnis nach 48 Std.	10% Hammelblutagarplatte: Bezeichnung der Kultur	Ergebnis nach 24 Std.	Ergebnis nach 48 Std.
1	Chol. Rußland 1	0	0	Chol. Rußland 1	0	0
2	Chol. Rußland 2	0	0	Chol. Rußland 2	0	0
3	Chol. Rußland 3	0	lebhaft beginnende Lysis	Chol. Rußland 3	0	0
4	Chol. Samara 1	0	0	Chol. Samara 1	0	0
5	Chol. Samara 2	0	0	Chol. Samara 2	0	0
6	Chol. Samara 3	0	0	Chol. Samara 3	0	0
7	Chol. B 1	0	0	Chol. B 1	0	0
8	Chol. B 2	0	0	Chol. B 2	0	0
9	Chol. B 4	0	0	Chol. B 4	0	0
10	Chol. B 5	0	0	Chol. B 5	0	0
11	Chol. B 6	0	0	Chol. B 6	0	0
12	Chol. B 7	0	0	Chol. B 7	0	0
13	Chol. B I	0	0	Chol. B I	0	0
14	Chol. B II	0	0	Chol. B II	0	0
15	Chol. B III	0	lebhaft beginnende Lysis	Chol. B III	0	0
16	Chol. B IV	0	0	Chol. B IV	0	0
17	Chol. A	0	0	Chol. A	0	0
18	Chol. B	0	0	Chol. B	0	0
19	Chol. C	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitend	Chol. C	0	0
20	Chol. D	0	0	Chol. D	0	0
21	Chol. E	0	0	Chol. E	0	0
22	Chol. F	0	lebhaft beginnende Lysis	Chol. F	0	0
23	Chol. G	0	„	Chol. G	0	0
24	Chol. 00	0	„	Chol. 00	0	0
25	Chol. 775	0	0	Chol. 775	0	0
26	Chol. 818	0	0	Chol. 818	0	0
27	Chol. 819	0	0	Chol. 819	0	0
28	Chol. 787	0	0	Chol. 787	0	0
29	Chol. 94	komplette Lysis	komplette Lysis	Chol. 94	breite Aufhellungszone	breite Aufhellungszone
30	Chol. 228	0	0	Chol. 228	0	0
31	Chol. 230	0	lebhaft beginnende Lysis	Chol. 230	0	0
32	Chol. 231	0	0	Chol. 231	0	0
33	Chol. 232	0	0	Chol. 232	0	0
34	Chol. 233	0	0	Chol. 233	0	0
35	Chol. 234	0	0	Chol. 234	0	0
36	Chol. 237	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitend	Chol. 237	0	0
37	NaCl	0	0			

Das Ergebnis des Versuches ist nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert. Einmal zeigt Chol. 94, die bei der Prüfung vor Jahresfrist sowohl in flüssigen Medien wie auf festen Nährböden keine Spur von Hämolyse bewirkt hatte, jetzt sowohl auf der Hammelblutagarplatte wie in der Blutkörperchenaufschwemmung ein sehr stark

ausgesprochenes Hämolysierungsvermögen. Aber auch von den anderen Stämmen riefen 3 Kulturen nach 24 Stunden eine deutliche, wenn auch geringe Blutauflösung in den flüssigen Nährböden hervor. Nach 48 Stunden ist die durch diese Stämme herbeigeführte Hämolyse noch erheblich gesteigert, außerdem aber bei 6 weiteren Kulturen ebenfalls Hämolyse eingetreten. Insgesamt zeigen somit 9 Cholerastämme gegenüber der früheren Prüfung einen Wechsel im hämolytischen Verhalten. Besonders auffallend ist der Wechsel dieser Eigenschaft bei Chol. 233. Vor Jahresfrist hämolysierte sie nicht; auch bei diesem Versuch zeigte sie selbst nach 48 Stunden keine Spur von Blutlösung, während sie bei einer in der Zwischenzeit vorgenommenen Prüfung (Tabelle III) schon nach 24 Stunden kräftige, nach 48 Stunden starke Hämolyse herbeiführte. Es sei noch erwähnt, daß nach mündlicher Mitteilung Haendel und Woithe bei der vorjährigen Untersuchung dieser Kulturen auch nach 48 Stunden keine Hämolyse erhalten hatten. Sehr deutlich tritt auch hier wie bei den frischen Stämmen (Tabelle III) der Unterschied im Ergebnis der Hämolysinprüfung zutage je nach der Verwendung von flüssigen oder festen Nährböden: Eine Reihe von Vibrionenstämmen hämolysieren in den flüssigen Medien, während sie die Hammelblutagarplatte in derselben Zeit nicht nachweislich beeinflussen.

Zu berücksichtigen ist nun allerdings die Möglichkeit, daß der Unterschied in dem hämolytischen Verhalten der einzelnen Cholerakulturen bei der jetzigen und bei der früheren Untersuchung auf der verschiedenen bei den einzelnen Versuchen benutzten Technik beruhen könnte. Daß die Technik bezw. die Menge des verwendeten Bakterienmaterials auf den Ausfall der Versuche nicht ganz ohne Einfluß ist, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Ausschließlich aber kann jedenfalls die verschiedene Technik nicht für das verschiedene Ergebnis verantwortlich gemacht werden. Denn abgesehen davon, daß schon von anderen Autoren bei ihren Versuchen trotz gleicher Methodik derartige Schwankungen im hämolytischen Verhalten von Choleravibrionen beobachtet wurden, zeigt auch die wechselnde Wirkungsweise von Chol. 233, daß ebensolche Unterschiede im Ergebnis bei der gleichen Prüfungsart vorkommen. Immerhin prüfte ich zum Vergleich das hämolytische Verhalten der frischen Stämme auch nach der von Haendel und Woithe verwendeten Methode von Kraus und Russ. Jeweils 0,1 ccm von 5tätigen Bouillonkulturen der Chol. Ruhleb., Chol. S I, S II, S III, Chol. L., Chol. H., Chol. Fr. wurden Röhrchen zugesetzt, welche 5 ccm einer ganz frischen 5 % Hammelblutaufschwemmung enthielten, und dieselben dann in den Brutschrank von 37° gegeben. Über das Ergebnis siehe nachstehende Tabelle VII (Seite 457).

Ein Vergleich mit dem Ergebnis in Tabelle V zeigt allerdings, daß sich bei dieser Versuchsanordnung eine gewisse Verzögerung der Lysis bemerkbar macht, insofern als nach 24 Stunden außer Chol. Ruhleb. noch kein Stamm, nach 48 Stunden erst 3 weitere Stämme hämolysierten. Aber nach 72 Stunden ist auch bei diesem Versuch in allen cholerahaltigen Röhrchen Hämolyse aufgetreten, während die Kontrollen vollständig intakt waren. Bemerkenswert ist ferner bei dieser Prüfung wieder die Schwankung im hämolytischen Verhalten der Chol. H., welche bei der ersten in Tabelle V wiedergegebenen Untersuchung bereits nach 24 Stunden unter

den schwächer hämolysierenden Stämmen am stärksten Blut löste, bei der obigen Prüfung aber erst nach 72 Stunden den Beginn der Hämolyse erkennen ließ.

Tabelle VII.

0,1 ccm einer 5tägigen Bouillonkultur + 5 ccm einer 5% Hammelblutkörperchenaufschwemmung.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Ergebnis		
		nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	nach 72 Stunden
1	Chol. Ruhleb.	komplette Lysis	komplette Lysis	komplette Lysis
2	Chol. S I	0	0	lebhaft beginnende Lysis
3	Chol. S II	0	0	"
4	Chol. S III	0	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitende Lysis
5	Chol. L	0	"	"
6	Chol. H	0	0	lebhaft beginnende Lysis
7	Chol. Fr.	0	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitende Lysis
8	Bouillon	0	0	0

III. Untersuchung älterer Cholera- und El Torstämme des Laboratoriums.

Schließlich habe ich auch noch eine Anzahl der älteren Cholera- und El Torkulturen des Laboratoriums auf ihr jetziges hämolytisches Verhalten geprüft. Die Untersuchung der ersteren brachte folgendes Ergebnis:

Tabelle VIII.

5% Hammelblutkörperchenaufschwemmung. 10% Hammelblutagarplatte.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Ergebnis		Bezeichnung der Kultur	Ergebnis	
		nach 24 Std.	nach 48 Std.		nach 24 Std.	nach 48 Std.
1	Chol. Ch.	0	0	Chol. Ch	0	0
2	Chol. J	0	lebhaft beginnende Lysis	Chol. J	0	0
3	Chol. Ostpr.	0	"	Chol. Ostpr.	0	0
4	Chol. Kulm	komplette Lysis	komplette Lysis	Chol. Kulm	breite Aufhellungszone	breite Aufhellungszone
5	Chol. 6	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitend	Chol. 6	0	0
6	Chol. 8 vir.	komplette Lysis	komplette Lysis	Chol. 8 vir.	breite Aufhellungszone	breite Aufhellungszone
7	Chol. 74 vir.	"	"	Chol. 74 vir.	"	"
8	Chol. 74	"	"	Chol. 74	"	"
9	Chol. Baku	lebhaft beginnende Lysis	fortschreitend	Chol. Baku	0	0
10	NaCl	0	0			

Von diesen Stämmen zeigten nach dem Ergebnis dieses Versuches jetzt einzelne ein etwas anderes hämolytisches Verhalten als bei früheren Untersuchungen. So wirkt z. B. Chol. Ch., die bei einer früheren Prüfung durch Neufeld und Haendel in Blutaufschwemmung hämolysierte, jetzt nicht blutlösend; Chol. J dagegen hämolysiert nach 48 Stunden, während sie bei der Untersuchung durch Haendel und

Woithe kein Hämolysierungsvermögen besaß. Der Unterschied in der hämolytischen Wirkung, je nachdem die Prüfung der Kulturen auf festen Nährböden oder in flüssigen Medien erfolgte, macht sich hier ebenfalls bemerkbar, indem auf der Hammelblutplatte nur 4, in der Blutkörperchenaufschwemmung aber 9 Stämme hämolysierten.

Die El Torstämme hämolysierten sämtlich sowohl in flüssigen, wie auf festen Nährböden. Das genaue Ergebnis zeigt die Tabelle.

Tabelle IX.

5 % Hammelblutkörperchenaufschwemmung. 10 % Hammelblutagarplatte.

Nr.	Bezeichnung der Kultur	Ergebnis		Bezeichnung der Kultur	Ergebnis nach 24 Stunden
		nach 3 Stunden	nach 24 Stunden		
1	El Tor 1 K	beginnende Lysis	komplette Lysis	El Tor 1 K	breite Aufhellungszone
2	El Tor 2 R	0	„	El Tor 2 R	„ „
3	El Tor 3 R	beginnende Lysis	„	El Tor 3 R	gering. Aufhellungszone
4	El Tor 4 R	0	„	El Tor 4 R	breite Aufhellungszone
5	El Tor 5 R	beginnende Lysis	„	El Tor 5 R	„ „
6	El Tor 6 R	0	„	El Tor 6 R	„ „
7	El Tor 1906	0	„	El Tor 1906	gering. Aufhellungszone
8	NaCl	0	0		

Zwischen den einzelnen El Torkulturen bestehen somit ebenfalls Unterschiede in bezug auf die Stärke der Hämolysinbildung. Neufeld und Haendel hatten bei ihren Untersuchungen noch größere Differenzen im Hämolysierungsvermögen dieser Vibrionen gefunden. Demnach weisen auch diese Stämme Schwankungen bezüglich ihrer hämolytischen Eigenschaften auf. Ein gewisser Unterschied tritt endlich wieder auch hier im Verhalten der Kulturen in flüssigen und auf festen Nährböden hervor. Der Stamm El Tor 3 R läßt z. B. in der Blutaufschwemmung bereits nach drei Stunden deutliche Hämolyse erkennen, also zu einer Zeit, wo die Kulturen El Tor 2 R, 4 R, 6 R noch keine Veränderung des Nährbodens herbeigeführt haben, und doch bewirkt dieser Stamm El Tor 3 R nach 24 Stunden auf der Blutagarplatte nur eine Hofbildung von geringer Breite um die Kolonien, während die genannten drei anderen Kulturen auf dem festen Nährboden stark hämolysieren.

Vergleicht man die Gesamtresultate der Hämolysinbildung in den Blutkörperchenaufschwemmungen mit denen der Hämolyse auf den Hammelblutplatten für sämtliche geprüfte Cholerastämme mit Ausnahme der El Torvibrionen, die ja auf beiden Nährmedien ein positives Ergebnis hatten, so finden wir folgende Verhältnisse, über welche nachstehende Tabelle eine Übersicht gibt:

Tabelle X.

Nr.	Art des Nährbodens	Gesamtzahl der untersuchten Kulturen	Lösungszeit	Anzahl der Blutlösenden	Wie viel % lösen Blut?
1	Blutkörperchenaufschwemmung	53	a) nach 24 Std. b) nach 48 Std.	12 25	22 % 47 %
2	Blutagarplatte	53	a) nach 24 Std. b) nach 48 Std.	6	11 %

Darnach zeigen in der Blutaufschwemmung nach 24 Stunden bereits 22 %, nach 48 Stunden sogar 47 %, also beinahe die Hälfte der geprüften Cholerakulturen deutliche Hämolyse, auf der Hammelblutplatte fällt die Untersuchung nur bei 11 % positiv aus. Daraus geht hervor, daß die Blutkörperchenaufschwemmung gegenüber der Hammelblutagarplatte für die Hämolysinbildung ein feineres Reagens darstellt, und daß sich mit ihrer Hilfe auch ganz schwache lytische Wirkungen einzelner Cholerastämme nachweisen lassen.

Zusammenfassung.

1. Zusammenfassend ergibt sich aus den vorstehenden Untersuchungen, daß von den 7 untersuchten, frischen Cholerastämmen in Aufschwemmungen von Hammelblutkörperchen nach 24 bis 48 Stunden sämtliche deutliche, bei den einzelnen Kulturen allerdings verschieden stark ausgesprochene Hämolyse bewirkten. Einer von den Cholerastämmen, die Chol. Ruhleb., zeichnete sich sowohl in den Blutaufschwemmungen wie auf der Hammelblutplatte durch ein kräftiges, zum mindesten ebenso starkes Hämolysierungsvermögen aus wie die zu den Untersuchungen herangezogenen El Torkulturen.

2. Abgesehen von der Hämolysinbildung zeigte jedoch die Chol. Ruhleb. keine der anderen sonst für El Torstämme als besonders charakteristisch beschriebenen Eigenschaften, wie gesteigerte Virulenz oder Bildung akut wirkender Toxine.

3. Im Gegensatz zu den anderen frisch isolierten Cholerakulturen wurde Chol. Ruhleb. durch ein hochwertiges, agglutinierendes Cholera-Eselserum (Titer 1 : 10000) verhältnismäßig schwach und langsam agglutiniert.

4. Das Hämolysierungsvermögen der Cholerakulturen ist Schwankungen unterworfen. Abgesehen davon, daß es bei einzelnen Stämmen sehr stark, bei anderen dagegen nur schwach ausgesprochen sein oder vollkommen fehlen kann, handelt es sich dabei insofern weiterhin um eine wechselnde Eigenschaft, als sich bei einzelnen Kulturen im Laufe der Zeit auch überhaupt Änderungen hinsichtlich dieser Fähigkeit beobachten lassen. Früher nicht hämolytisch wirkende Cholerastämme können später diese Eigenschaft in mehr oder minder ausgesprochenem Maße aufweisen, und umgekehrt können auch einzelne Stämme, welche bei einer Untersuchung Hämolyse herbeiführten, bei einer späteren Prüfung dann keine Lysis mehr bedingen.

5. Auch je nach der Prüfung auf festen Blutnährböden oder in flüssigen Medien zeigen die Cholerakulturen hinsichtlich ihrer hämolytischen Eigenschaften häufig kein einheitliches Verhalten.

So bewirken von den untersuchten Stämmen in Blutaufschwemmungen nach 24 Stunden 22 %, nach 48 Stunden 47 %, auf der Blutplatte dagegen nur 11 % Hämolyse. Dieses differente Ergebnis dürfte wohl mit darauf beruhen, daß sich in Blutaufschwemmungen schon die schwächste lytische Wirkung erkennen läßt, die auf der Blutplatte noch keine Aufhellung zu erzeugen vermag.

Zum Nachweis der etwaigen Hämolysinbildung dürfte somit die Prüfung in der Blutkörperchenaufschwemmung ein feineres Reagens darstellen als die Untersuchung auf der Blutplatte.

Berlin (Groß-Lichterfelde), November 1910.

Literatur.

1. Kolle, Klinisches Jahrbuch Bd. 11. 1903.
2. Koch, Berl. Klin. Wochenschr. 1884.
3. Bitter, Archiv f. Hygiene 1886.
4. Gaffky, Klinisches Jahrbuch Bd. 16. 1907.
5. Flügge, „ „ Bd. 16. 1907.
6. Pfeiffer, „ „ Bd. 16. 1907.
7. Wernicke, „ „ Bd. 16. 1907.
8. Meinicke, Deutsche Mediz. Wochenschr. 1904, S. 833.
9. Kolle und Meinicke, Klin. Jahrbuch Bd. 15. 1906.
10. Pfeiffer, Klin. Jahrbuch Bd. 19. 1908.
11. Mühlens und v. Raven, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 55. 1906.
12. Schuhmacher, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 54. 1906.
13. Dieudonné, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Orig.
14. Pfeiffer und Friedberger, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 47. 1908.
15. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. 1903.
15a. Kraus und Russ, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 43. 1907.
16. Ruffer, The Brit. medic. Journ. 1907.
17. Prausnitz, Berl. Klin. Wochenschr. 1905.
18. Neufeld und Haendel, Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 26.
19. Neufeld und Woithe, „ „ „ „ „ Bd. 33.
20. Haendel und Woithe, „ „ „ „ „ Bd. 34.
21. Kraus und Fukuhara, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. usw. 1909.
22. Kraus, Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 2. 1909.

Nachtrag.

In einer kürzlich in Nr. 44 der Wiener Klin. Wochenschrift 1910 erschienenen Mitteilung berichten Kraus und Müller ebenfalls über Cholera-Untersuchungen, zu denen die Spandauer Cholerakulturen herangezogen waren. Die Autoren haben bei diesen Stämmen weder auf der Hammelblutagarplatte noch in flüssigen Blutaufschwemmungen eine hämolytische Wirkung beobachtet. Ihre Angaben beziehen sich allerdings nur auf eine 24stündige Beobachtungszeit. In derselben Arbeit weisen sie ferner gleichfalls darauf hin, daß frisch isolierte Cholerakulturen sich älteren Stämmen gegenüber durch ein besseres Agglutinationsvermögen auszeichnen können, und betonen, daß diese Beobachtung bisher nirgendwo in der Literatur Berücksichtigung gefunden habe. Demgegenüber ist zu bemerken, daß bereits früher von Haendel und Woithe auf diese auffallende Erscheinung aufmerksam gemacht worden ist.

Über die Brauchbarkeit „gewachsener Tonerde" zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wässer.

Von

Dr. A. Müller,

ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte.

In der Patentschrift Nr. 202166 vom 25. September 1908 haben sich H. Wislicenus und H. Bucherer ein Verfahren zum Reinigen von Flüssigkeiten, die durch färbende oder übelriechende organische Bestandteile, Zersetzungsprodukte oder Mikroorganismen verunreinigt sind, schützen lassen. Das Verfahren besteht im wesentlichen darin, daß die zu reinigende Flüssigkeit mit „gewachsener Tonerde" geschüttelt und dann filtriert wird. Die außerordentlich günstigen Ergebnisse, welche nach der Patentschrift bei Behandlung bakterienreicher Wässer mit diesem Präparat erzielt wurden, gaben die Veranlassung, die Versuche der genannten Forscher nachzuprüfen.

Die Darstellung der gewachsenen Tonerde[1]) geht, nach Angabe der Patentschrift, von Aluminiummetallgrieß aus. Derselbe wird mit 10prozentiger Natronlauge unter starkem Schütteln bis zur kräftigen Wasserstoffentwicklung angeätzt, der entstandene graue Schlamm mit Wasser mehrmals weggespült und Ätzung und Waschen wiederholt. Das sauber gewaschene Metall wird dann mit kleinen Mengen kalt gesättigter Quecksilberchloridlösung versetzt, der von neuem entstandene graue Schlamm wiederum weggespült und das Wasser bis zur Tropfenbildung abgegossen. Die Masse bleibt dann nach Zugabe einer geringen Menge etwa 10prozentiger ätherischer oder alkoholischer Nitrobenzollösung, der gleichen Menge Alkohol und der Hälfte Wasser einige Stunden stehen. Die nun gebildete, aufgeblähte (gewachsene) gelbliche Masse wird mit Spiritus abgeschwemmt, auf der Nutsche filtriert und nach genügendem Trocknen in flachen Schalen bei mäßiger Rotglut geglüht.

Zu den Versuchen wurde zunächst eine in der Sammlung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes vorrätige Probe „gewachsener Tonerde" benutzt. Da bei der Her-

[1]) Die präparative Darstellung ist eingehender im Ledermarkt-Collegium 1907 Nr. 244 S. 59 beschrieben.



stellung des Präparates Quecksilberchlorid verwendet wird, so wurde, um eine Giftwirkung etwa vorhandener Reste dieses Salzes auf Mikroorganismen auszuschließen, ein Teil der Tonerde mit Schwefelammonium längere Zeit kräftig geschüttelt, danach mit destilliertem Wasser ausgewaschen, getrocknet und geglüht. Mit derartig vorbehandelter sowie mit nicht weiter vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ wurden vergleichende Versuche mit Spreewasser angestellt, welches durch Watte filtriert war.

Erster Versuch. Zu je 100 ccm Spreewasser wurden, wie auch bei allen anderen Versuchen, je 0,8 g, die größte nach den Angaben der Patentschrift von Wislicenus und Bucherer angewandte Menge, teils mit Schwefelammonium vorbehandelter, teils nicht vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ hinzugefügt. Nach einmaligem kräftigem Durchschütteln wurde das Gemisch durch sterilisierte Papierfilter filtriert. Die nach 24stündigem Wachstum bei 22° C vorgenommene mikroskopische Zählung der vor und nach dem Versuch gegossenen Gelatineplatten hatte folgende Ergebnisse:

Benutztes Wasser	Keimzahl in 1 ccm
Spreewasser	62 600
Spreewasser, filtriert durch steriles Papierfilter	66 500
Spreewasser, mit 0,8% vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	4 600
Spreewasser, mit 0,8% nicht vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	5 300

Zweiter Versuch. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie beim ersten Versuch, nur wurden die mit „gewachsener Tonerde“ versetzten Proben während einer halben Stunde alle 5 Minuten kräftig geschüttelt und dann erst filtriert. Auf diese Weise sollen nach Angaben der Patentschrift vollkommen sterile Filtrate erhalten werden. Die eigenen Ergebnisse sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Benutztes Wasser	Keimzahl in 1 ccm
Spreewasser	62 600
Spreewasser, mit 0,8% vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ 1/2 Std. geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	3 300
Spreewasser, mit 0,8% nicht vorbehandelter „gewachsener Tonerde“ geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	3 300

Durch die Liebenswürdigkeit des einen der Patentinhaber wurde es ermöglicht, auch mit zwei in seinem Laboratorium hergestellten Tonerdepräparaten Versuche vorzunehmen. Das Präparat Nr. 1 trug die Bezeichnung „Gewachsene Tonerde (Fasertonerde) grobfaserig (frei gewachsen)“, das Präparat Nr. 2 war als „Gewachsene Tonerde (Fasertonerde) präparativ (massig gewachsen)“ bezeichnet. Das erste Präparat zeigte deutlich faserige Struktur und war etwa eineinhalb mal voluminöser als das zweite, das ganz dem in der hiesigen Sammlung vorhandenen Muster glich.

Von einer Vorbehandlung mit Schwefelammonium wurde abgesehen, da sich bei dem ersten Versuch erhebliche Unterschiede zwischen der Wirkung des vorbehandelten

und des nicht vorbehandelten Präparates nicht gezeigt hatten. Die Wasserproben wurden ebenfalls nach einem Zusatz von 0,8 % der gewachsenen Tonerden 1/2 Stunde lang alle 5 Minuten geschüttelt und dann filtriert. Die Ergebnisse waren folgende:

Benutztes Wasser	Keimzahl in 1 ccm
Spreewasser	12 000
Spreewasser, mit 0,8 % gewachsener Tonerde Nr. 1 1/2 Stunde geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	0
Spreewasser, mit 0,8 % gewachsener Tonerde Nr. 2 1/2 Stunde geschüttelt und filtriert durch steriles Papierfilter	1 290

Bevor auf die erhaltenen Zahlen näher eingegangen wird, mögen noch die Versuche kurze Erwähnung finden, die mit den Filterrückständen ausgeführt wurden. Nach Ausführung der Patentschrift waren die Rückstände nach 48 Stunden, als sie lufttrocken geworden waren, alle steril. Um festzustellen, inwieweit hier eine spezifische Wirkung der „gewachsenen Tonerde“ vorliegt, wurden von sämtlichen Filterrückständen gleich nach dem Filtrieren Gelatineplatten mit je einer Öse des Rückstandes gegossen. Ein Teil des Filterrückstandes wurde dann offen an der Luft, ein anderer in einer Doppelschale, wo er vor dem Eintrocknen geschützt war, bei Zimmertemperatur aufgehoben. Von den so aufgehobenen Rückständen wurden dann nach 24 und 48 Stunden wiederum Platten gegossen. Ein zahlenmäßiger Vergleich der einzelnen Platten war nicht möglich, da es ausgeschlossen war, mittels Platinöse ganz gleiche Mengen des Rückstandes zu entnehmen. Aus der Dichtigkeit der Besäung der einzelnen Platten war jedoch deutlich zu erkennen, daß mit Ausnahme der mit der gewachsenen Tonerde Nr. 1 angestellten Versuche sämtliche feucht gehaltenen Filterrückstände auch nach 48 Stunden keine merkliche Keimabnahme erkennen ließen, daß dagegen in den austrocknenden Rückständen mit zunehmender Trockenheit die Keimzahl abnahm, so daß nach 48 Stunden nur noch vereinzelte Kolonien zur Entwicklung kamen.

Die abfiltrierte „gewachsene Tonerde“ Nr. 1 war auch sofort nach dem Filtrieren vollkommen steril. Das abweichende Verhalten dieses Präparates legte die Vermutung nahe, daß in ihm noch Rückstände von der Quecksilberchloridbehandlung enthalten seien. Die chemische Analyse ergab dann tatsächlich auch noch einen Gehalt von 1,99 % Quecksilber.

Die angeführten Versuche bestätigen die Angabe der Patentschrift, daß sich mit Hilfe „gewachsener Tonerde“ eine weitgehende Reinigung bakteriell verschmutzter Gewässer erzielen läßt. Dagegen ist es nicht gelungen, auf dem angegebenen Wege vollständig sterile Flüssigkeiten zu erhalten. Das Absterben der von der Tonerde zurückgehaltenen Keime ist nicht einer spezifischen Eigenschaft der Tonerde, wie man nach den Ausführungen der Patentschrift annehmen könnte, sondern in erster Linie dem schädigenden Einfluß des Austrocknens zuzuschreiben. Nach alledem ist die Wirkung der „gewachsenen Tonerde“ eine rein mechanische, keine bakterizide; eine

solche tritt nur bei einem ungenügend gereinigten Präparat auf und dürfte dann wohl immer, wie in dem hier geschilderten Fall, auf Reste von Quecksilberchlorid zurückzuführen sein.

Einer praktischen Verwendung der „gewachsenen Tonerde" zur Reinigung von Wässern dürfte indessen der hohe Preis des Präparats im Wege stehen, auch unter der Voraussetzung, daß sich die schon benutzte Tonerde durch Ausglühen reinigen und so mehrmals verwenden ließe.

Vorstehende Untersuchung wurde im hygienischen Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamtes ausgeführt.

Berlin, im April 1910.

Experimentelle Untersuchungen über Rattensarkom.

Von

Prof. Dr. Uhlenhuth,
Geheimem Regierungsrat und Direktor
im Kaiserl. Gesundheitsamte,

Stabsarzt **Dr. Händel,**
kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte,

Dr. Karl Steffenhagen,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte.

(Hierzu Tafel II.)

Die nachfolgend mitgeteilten Beobachtungen betreffen ein Rattensarkom, dessen Ausgangsmaterial uns von Bashford in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt worden war. Die Untersuchungen wurden während der letzten beiden Jahre in der bakteriologischen Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausgeführt. Herrn Dr. Trommsdorff, welcher während seiner Tätigkeit am Kaiserlichen Gesundheitsamte diese Untersuchungen zum Teil mit durchgeführt hat, sind wir für seine Mitarbeit zu besonderem Danke verpflichtet. Die durch die Versuche gewonnenen Ergebnisse sollen zunächst im Zusammenhang besprochen werden. Die ausführlichen Protokolle der einzelnen Versuchsserien sind am Schlusse der Arbeit übersichtlich zusammengestellt und, soweit erforderlich, auch bereits bei Besprechung der einzelnen Abschnitte eingefügt.

I. Histologie und Morphologie.

Struktur im mikroskopischen Bilde.

In der Literatur liegen, neben den Arbeiten Bashfords, eine Reihe ausführlicher Berichte über experimentelle Untersuchungen mit Rattentumoren vor. So hat Löb mit drei Rattensarkomen gearbeitet:

1. einem cystischen, kleinzelligen von der Glandula thyreoidea ausgehenden Rundzellensarkom,
2. einem Adenocarcinosarkom der Glandula thyreoidea,
3. einem ebenfalls von der Thyreoidea ausgehenden Sarkom.

Gaylord:

1. mit einem Fibrosarkom der Bauchwand,
2. einem cystischen Sarkom der Glandula thyreoidea.



Flexner und Jobling:
mit einem von den Samenbläschen ausgehenden aus Spindelzellen und polyedrischen Zellen mit untermischten Riesenzellen aufgebauten Sarkom.

C. O. Jensen mit zwei Spindelzellensarkomen.

Lewin mit einem Rattensarkom und einem Rattencarcinom.

Die histologische Struktur des von uns untersuchten Tumors war die eines Spindelzellensarkoms. Die Größe der einzelnen Zellen war verschieden. In den Tumoren der verschiedenen Serien wurden meistens große Zellen gefunden mit beträchtlichen Variationen sowohl der Zelleiber als auch der Kerne. Die im Zupfpräparat isolierte Zelle hatte lange fibrillenähnliche Ausläufer. Der spindlige Charakter der einzelnen Zelle blieb gewahrt, Zellen von rundlicher oder unregelmäßiger Gestalt wurden selten beobachtet. In den sich unregelmäßig durchflechtenden Zügen des Tumorgewebes fiel in jedem Fall der Zellreichtum auf, Interzellularsubstanz war sehr wenig vorhanden. An den Kernen war außer der Größe und dem Chromatinreichtum die Gegenwart von Mitosen auffallend. Der Gefäßreichtum der einzelnen Tumoren wechselte, in manchen fanden sich fast gar keine, in anderen wieder sehr zahlreiche Gefäße, die letzteren häufig in derselben Richtung wie die parallel gruppierten Tumorzellbündel. Der Gefäßreichtum ging nicht immer parallel mit dem Wachstum des Tumors. Die Gefäße waren dünnwandig, ihre Wand bestand meist nur aus einer Endothellage, sie waren aber stark mit Blut gefüllt. Speziell die intraperitonealen Tumoren zeichneten sich häufig durch einen besonderen Gefäßreichtum aus.

Diejenigen Tumoren, welche subkutan implantiert waren, hatten meistens eine mikroskopisch aus dünnen Zellagen mit langen platten Kernen bestehende Kapsel. Flächenhaftes infiltrierendes Wachstum der subkutan gesetzten Tumoren war selten. Wurde dagegen bei der Implantation mit der Spritze oder dem Troikart außer der Haut auch die oberste die Muskulatur bedeckende Faszie durchbohrt, dann war das Tumorwachstum mehr ein infiltrierendes. Aber auch bei rein subkutanen Impfungen konnte mitunter mikroskopisch festgestellt werden, daß dünne Züge von Sarkomgewebe durch die Kapsel in die Muskulatur eindrangen und dieselbe durchsetzten (vergl. Fig. 1).

Morphologisches Verhalten.

Die Größe und Wachstumsentwicklung war bei den einzelnen Tumoren naturgemäß je nach dem Grade der Virulenz des jeweiligen Impfmaterials und der individuellen Empfänglichkeit der geimpften Ratten verschieden. Im allgemeinen waren nach subkutaner Implantation die Tumoren mit guter Wachstumstendenz etwa acht Tage nach der Impfung an der Impfstelle als kleine erbsen- bis linsengroße, auf der Unterlage verschiebliche, harte Knötchen unter der Haut zu fühlen. Nach etwa 14 tägigem Wachstum hatten die Tumoren von rundlicher Form etwa Kirschkern- bis Haselnußgröße, die von ovaler Form Bohnen- bis Mandelgröße erreicht. Die ovale Tumorform war zu diesem Zeitpunkte meist vorherrschend. Auch waren nicht alle Tumoren mehr auf der Unterlage verschieblich. Nach etwa drei Wochen hatten sich die in rundlicher Form wachsenden Tumoren zu Kastaniengröße, die in ovaler

Form wachsenden zur Größe einer länglichen Kartoffel entwickelt; fast alle waren auf der Unterlage nicht mehr verschieblich. Bei den länglichen Tumoren waren manchmal verschiedene, von einander abgesetzte Knollen zu fühlen.

Auch nach der dritten Woche kam es noch zu weiterer Größenzunahme bis zu Kleinapfelgröße. Wegen der in jedem Tumor im Verlauf des Wachstums infolge von Degenerationsvorgängen auftretenden Nekrosebildung — worauf wir noch zurückkommen werden — wurden derart maximal entwickelte Tumoren mit unversehrter Haut aber nicht häufig beobachtet. Bei operativer Entfernung der Tumoren oder bei der Sektion toter Tiere konnten die Geschwülste häufig in toto als Gebilde mit glatter Oberfläche herausgenommen werden. Ein festerer Zusammenhang bestand meist nur

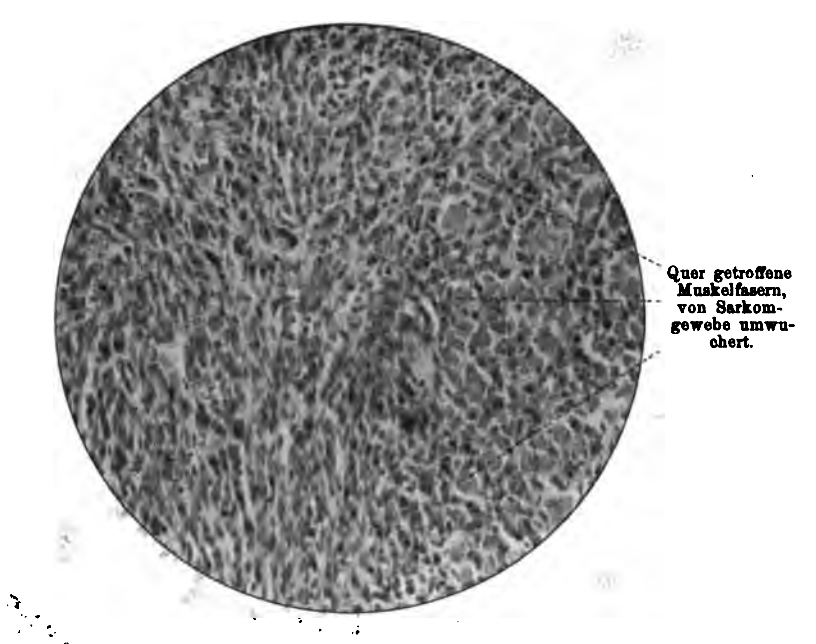


Fig. 1. Infiltrierendes Wachstum.

bei den größeren Tumoren und zwar an der Berührungsstelle mit der Fascie. Nach intraperitonealer Impfung war nach etwa acht Tagen bei den Ratten äußerlich in der Regel noch nichts zu bemerken, nur in einzelnen Fällen konnte beim Abtasten des Abdomens bereits die Entwicklung kleiner Knötchen gefühlt werden. Mitunter hatte sich auch subkutan an der Einstichstelle ein Geschwulstknötchen entwickelt. 14 Tage bis 3 Wochen nach der Impfung war bei den Ratten eine Auftreibung des Leibes sichtbar und in der Tiefe waren mehrere kirschkern- bis haselnußgroße Knoten zu fühlen. Bei manchen Tieren war nach drei Wochen bereits das ganze Abdomen mit Geschwulstmassen ausgefüllt. Dieselben bildeten meistens keinen zusammenhängenden Tumor, sondern bestanden aus zahlreichen einzelnen Geschwulstknoten verschiedener Größe. Da die intraperitoneale Impfung meist mit Tumorbrei und nicht mittels der Stückchenmethode vorgenommen wurde, handelte es sich bei dieser Entwicklung zahlreicher verschiedener Tumoren in der Leibeshöhle im allgemeinen nicht um Metastasenbildung, obwohl gerade bei der intraperitonealen Impfung eine solche ebenfalls beobachtet

werden konnte, sondern um isolierte, gleichzeitig entstandene Tumoren. Wir kommen hierauf noch zurück. Nach der intraperitonealen Impfung kam es häufig zu rascher Entwicklung größerer Geschwulstmassen, als wir sie nach subkutaner Implantation gesehen haben. Auf die Neigung der intraperitonealen Tumoren zu gefäßreichem Wachstum ist oben schon hingewiesen.

Auf der Schnittfläche hatten junge, intraperitoneal oder subkutan gesetzte Tumoren mit deutlicher Wachstumstendenz in der Regel weißgraue Farbe und matten speckigen Glanz. Die Konsistenz solcher Tumoren war mittelweich.



Fig. 2. Intraperitonealer Tumor, 3 Wochen alt.



Fig. 3. Intraperitonealer Tumor, 3 Wochen alt.

Degenerationserscheinungen.

Wie erwähnt, kam es im Verlaufe der Wachstumsentwicklung in jedem Tumor zu Degenerationsvorgängen. Dieselben begannen jeweils, wenn die Tumoren mit ausgesprochener Wachstumstendenz etwa Haselnußgröße erreicht hatten, in den zentralen Partien. Das weitere Wachstum der peripheren Partien wurde dadurch nicht gehemmt. Auf dem Querschnitt solcher Tumoren war in der Mitte eine Zone rötlichen erweichten Gewebes zu sehen. Indem diese Veränderung allmählich nach der Peripherie zu auch auf das andere Gewebe überging, kam es zu einer von innen nach außen sich fortsetzenden Einschmelzung des Geschwulstgewebes, die schließlich bei vielen Tumoren zu einem Durchbruch der Nekrose nach außen führte. Trotzdem zeigte auch dann die den Nekroseherd umgebende Randzone des Tumors häufig noch Wachstums-

tendenz bis zum Tode der Tiere, in anderen Fällen schloß sich aber an den Durchbruch der Nekrose nach außen die Rückbildung des ganzen Tumors an. Nach den mikroskopischen Präparaten verlief der Degenerationsprozeß in folgender Weise:

In den makroskopisch noch unveränderten Tumoren wurden im mikroskopischen Bilde kleine scharf abgesetzte Herde nekrotischen Gewebes gefunden. Dieselben waren häufig nur durch Kernschwund charakterisiert, während die Zellen in ihren Konturen als schattenhafte Gebilde noch deutlich zu erkennen waren. In vorgeschritteneren Fällen waren ausgedehntere Bezirke zu einer unfärbbaren Masse eingeschmolzen,

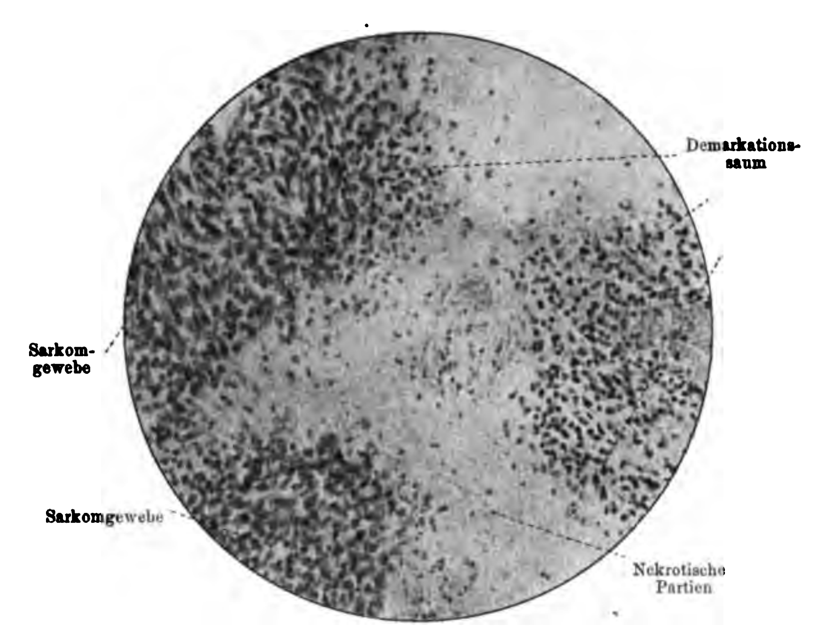


Fig. 4. Spontane Nekrose.

welche von spärlichen Leukozyten und Rundzellen durchsetzt war. Größere derartige Herde waren häufig von Blutungen durchsetzt, auch der Gefäßreichtum in der Nähe solcher Bezirke schien manchmal ein größerer als in den Randpartien des Tumors zu sein. Die zentralen nekrotischen Herde nahmen unter Einschmelzung und Verflüssigung des Gewebes an Umfang zu. Sobald eine Perforation nach außen zustande gekommen war, nahmen die Tumoren häufig unter Abstoßung des morschen Gewebes an Größe ab. In einzelnen Fällen bildete sich selbst bei Tumoren von bereits mittlerer Größe eine Verschorfung des nekrotischen Tumors, unter derselben eine granulierende von Geschwulstmassen sich befreiende Wundfläche und schließlich eine Narbe; meistens gingen die Tiere aber zugrunde, bevor sich das Tumorgewebe abgestoßen hatte. Außerdem kam es gewöhnlich mit dem Eintritt der Perforation des nekrotischen Prozesses nach außen zu bakteriellen Infektionen, die zu jauchigem, stinkendem Zerfall des Tumors und sekundär zur Allgemeininfektion des Tieres führten. Bei anderen Tumoren blieb die Haut auch bei beträchtlicher Größe derselben, trotzdem große Nekroseherde im Innern bestanden, bis zur maximalen Geschwulstentwicklung intakt. Die Ratten wurden mit Zunahme der Größe der Geschwulst auf-

fallend mager, verloren an Lebhaftigkeit und Beweglichkeit und gingen unter dem Bild der Erschöpfung und Entkräftung zugrunde. Die Organe wurden bei den Tumoren mit intaktem Hautüberzug bei der Autopsie meist, aber nicht immer bakterienfrei gefunden. Als Todesursache kam also in diesen Fällen wohl ein der menschlichen Krebskachexie ähnlicher Zustand in Betracht. In den Fällen sekundärer bakterieller Infektion durch den perforierten Tumor war die Allgemeininfektion häufig die Todesursache. Auch bei Tumoren mit unversehrtem Hautüberzug erlagen die Tiere später öfters einer sekundären bakteriellen Infektion. Besonders häufig wurden Gärtnerinfektionen beobachtet, die dadurch zustande kamen, daß bei den durch das Tumorwachstum geschwächten Tieren die normalerweise im Darm der Ratten vorhandenen Bakterien vom Darm aus in den Körper einwanderten.

Metastasen.

Die Metastasenbildung subkutan implantierter Tumoren war je nach dem Ort und der Art der Implantation verschieden. Bei der Impfung unter die Haut des Rückens und Bauches wurde sie makroskopisch niemals, bei einer solchen unter die Brusthaut vereinzelt in den regionären Achseldrüsen beobachtet. Meistens befanden sich die letzteren aber nur im Zustande der Hyperplasie, besonders in Fällen, bei denen der Tumor infiziert war. Impfungen in die Peritonealhöhle, ebenso solche zwischen die serösen Häute des Hodens (vergl. Serie 24 u. 29), hatten dagegen ausgedehnte Knotenbildungen in sämtlichen Abschnitten der Serosa, im Netz und in den Organen zur Folge. Doch handelte es sich bei den intraperitonealen Impfungen, wie erwähnt, nicht in jedem Falle um eine Metastasenbildung, sondern die Entwicklung zahlreicher Geschwulstknoten in den verschiedensten Teilen der Leibeshöhle war zum Teil durch die Art der Impfung, — Injektion von Tumorbrei mittels Spritze — bedingt. Doch kamen auch wirkliche Metastasenbildungen nach Stückchenimpfung z. B. nach Implantation eines Tumorstückchens zwischen die serösen Häute des Hodens (s. Fig. 5) zur Beobachtung. Mikroskopisch hatten auch diese Metastasen den Bau der Muttergeschwulst (s. Fig. 6 und 7),



Fig. 5. Metastasenbildung nach Stückchenimpfung zwischen die serösen Häute des linken Hodens.

Technik der Implantation.

Im allgemeinen sind bei den Versuchen experimenteller Tumorübertragungen hauptsächlich drei Transplantationsverfahren angewandt worden, die von Jensen,

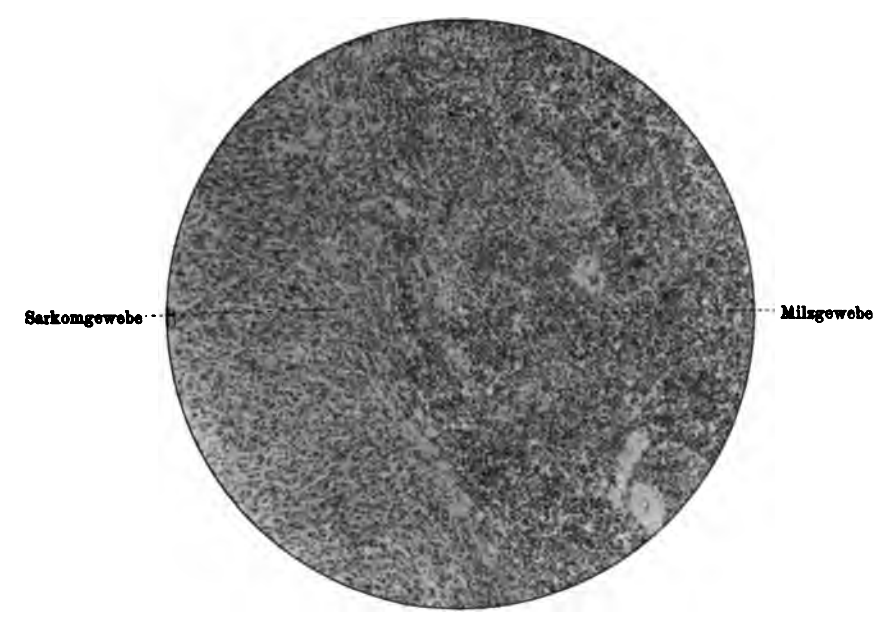


Fig. 6. Milzmetastase.

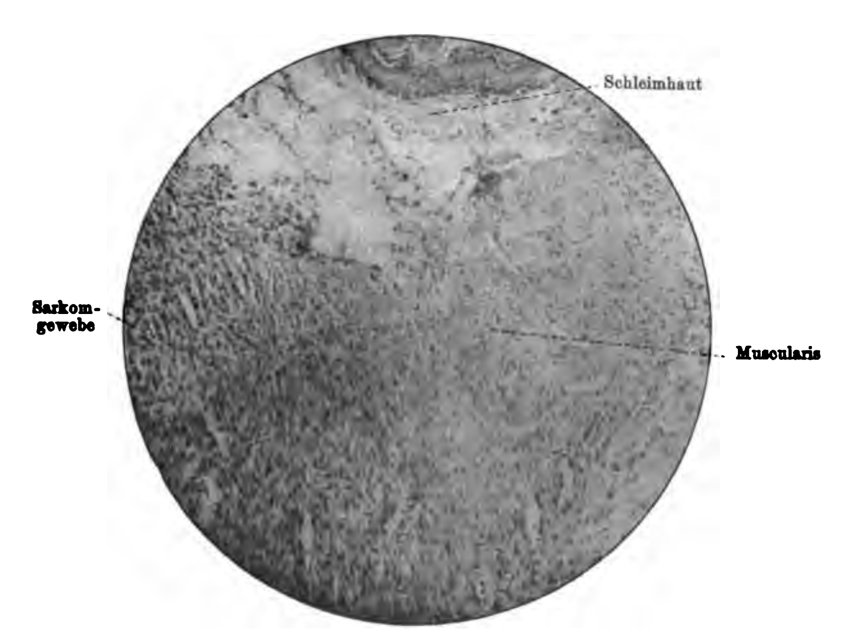


Fig. 7. Magenmetastase.

Ehrlich, Michaelis geübte Emulsionsmethode, das Tumorausstichverfahren von Bashford und die Transplantation von Geschwulststückchen auf chirurgischem Wege von Hertwig und Poll. Die drei Methoden haben von den einzelnen Autoren eine verschiedene Beurteilung gefunden.

Bei unseren Versuchen bedienten wir uns entweder der von Bashford angegebenen Stückchenmethode oder der Emulsionsmethode und benutzten zur subkutanen Implantation meistens das erste, zur intraperitonealen Impfung zumeist das letztgenannte Verfahren. Um Eiterungen zu vermeiden, ist natürlich bei der Impfung die Beobachtung strenger Asepsis sowohl was die Vorbereitung der Instrumente und Glassachen, wie die des Operationsfeldes betrifft, unerläßlich. Für die subkutane Überimpfung hatten wir zuerst die betreffende Hautstelle durch Rasieren von Haaren befreit. Später entfernten wir die Haare durch Bestreichen der Impfstelle mit Kalciumhydrat, welches durch Sättigung von Kalkmilch mit Schwefelwasserstoff hergestellt war. Die enthaarte Hautpartie wurde mit Alkohol und Äther gereinigt.

Zur Ausführung der Stückchenmethode wurde der für die Überimpfung bestimmte Tumorteil mit einer sterilen Schere in möglichst kleine gleichgroße Stückchen von höchstens Pfefferkorngröße geschnitten und dieselben zum Schutz gegen Eintrocknung in Petrischalen übertragen, deren Boden mit sterilem in Kochsalzlösung getränktem Fließpapier bedeckt war. Die einzelnen Streifchen wurden mittels einer lang ausgezogenen an der Spitze abgebrochenen Glaskapillare in den Troikart eingeschoben. Nach Durchstechung der Haut mit dem die Tumorstückchen enthaltenden Troikart wurde der Mandrin vorgeschoben und auf diese Weise ein kleines Depot von Tumorstückchen an einer Stelle unter der Haut angelegt. Sofort nach der Impfung war dasselbe als eine kleine Resistenz für den palpierenden Finger wahrnehmbar. Das Wachstum der auf diese Weise implantierten Tumoren ließ sich von Anfang an ganz genau verfolgen.

Bei den Impfungen nach der Emulsionsmethode wurde das zur Verimpfung bestimmte Tumormaterial unter Beachtung strenger Asepsis in einem Porzellanmörser mit Kochsalzlösung (0,25 g Tumormaterial auf 1,0 ccm NaCl) zu einem möglichst feinen gleichmäßigen Brei verrieben, der mit der Spritze gut aufgesaugt werden konnte. Mit bestimmten Mengen des so bereiteten Tumorbreies (0,2—0,5 ccm, zur Immunisierung intraperitoneal bis 2,0 ccm) wurden die Tiere entweder subkutan oder intraperitoneal gespritzt. Dies Verfahren hatte zwar den Vorteil, daß in kürzerer Zeit eine größere Anzahl von Ratten geimpft werden konnte als mit der Stückchenmethode, und daß namentlich zu Immunisierungszwecken die Tiere mit großen Mengen Tumormaterials behandelt werden konnten. Es hatte aber auch den Nachteil, daß sich nach subkutaner Einspritzung derbe Infiltrate bildeten, welche häufig die Beurteilung, ob und in welchem Umfang Tumorwachstum eingetreten war, zunächst erschwerten. Auch beobachteten wir, daß es bei Anwendung dieser Methode trotz größter Vorsicht mitunter zu Eiterungen und zur Bildung von Abszessen kam, was bei der Stückchenmethode nur selten der Fall war. Ferner handelte es sich bei dem letzteren Verfahren dann immer nur um ein oder das andere Tier einer Serie, während es bei der Impfung mit der Emulsionsmethode bei bakterieller Infektion des Impfmaterials fast bei allen Tieren zu Abszeßbildung kam. Die Impfung der Ratten erfolgte immer serienweise, mitunter wurden mehrere Serien mit demselben Impfmaterial infiziert (siehe Stammbaum). Die Kennzeichnung der Versuchstiere erfolgte durch Betupfen mit Farbstoffen, von denen sich Karbolfuchsin und Pikrinsäure im Fell der Tiere lange Zeit erkennen ließen, während z. B.

Färbungen mit Methylenblau schon nach wenigen Tagen verblaßten, ferner durch Kerbschnitte in ein oder beide Ohren. Die Kombination dieser Merkmale ermöglichte eine ganz genaue Bezeichnung der Ratten nach Zahlen. In den Versuchsprotokollen und Tabellen bedeutet die erste römische Zahl diejenige der Serie, die zweite arabische diejenige der Ratte. Die Ratten sind nur innerhalb einer Serie fortlaufend numeriert. Die spontan eingegangenen oder getöteten Ratten wurden obduziert und in der Regel auch bakteriologisch untersucht. Ein genauer Befund ließ sich bei den spontan zugrunde gegangenen Tieren nicht in jedem Fall aufnehmen, weil die verendeten Tiere von den überlebenden Ratten häufig stark benagt und verstümmelt worden waren.

Auswahl des Impfmaterials.

Zur Weiterimpfung benutzten wir gewöhnlich Geschwulstmaterial aus den Randpartien eines Tumors mit guter Wachstumstendenz. In der Regel wählten wir noch nicht ausgewachsene Tumoren, doch haben wir auch in einigen Fällen mit Material, welches aus der Randzone ganz alter Tumoren stammte, gute Impfausbeute erzielt.

Einige Zeit haben wir den Tumor in 2 Serien fortgepflanzt, indem wir in der einen nur Material von subkutanen Tumoren wieder subkutan, in der andern von intraperitonealen Tumoren immer nur intraperitoneal weiterimpften. Eine auffallende Virulenzsteigerung oder Virulenzabnahme haben wir dabei nicht beobachtet, dagegen hatten wir in einigen Serien den Eindruck, daß bei subkutaner Impfung mit Material eines intraperitonealen Tumors und ebenso bei der intraperitonealen Weiterimpfung einer subkutanen Geschwulst die Tumoren gesteigerte Wachstumstendenz zeigten. Von der Weiterführung eines ausschließlich intraperitoneal weitergeimpften Tumorstammes haben wir, da wir, wie erwähnt, bei derart gleicher Übertragung weder eine Virulenzsteigerung noch Virulenzabnahme beobachten konnten, dann abgesehen, nachdem uns infolge Gärtnerinfektion zwei ganze intraperitoneal behandelte Impfserien (vergl. Serie VII B und X D) eingegangen waren. Bei Weiterimpfungen mit Material aus den zentralen, zerfallenen Tumorpartien wurde nur eine geringe Impfausbeute erhalten. In einzelnen Serien haben wir zu Immunisierungszwecken jedoch absichtlich mit solchem aus zentralen Tumorpartien stammendem nekrotischem Material geimpft; wir kommen hierauf später noch zurück. Der am Schluß beigefügte Stammbaum gibt eine Übersicht, mit welchem Ausgangsmaterial jeweils die einzelnen Serien geimpft worden sind.

Tiermaterial.

Bei experimentellen Tumorübertragungsversuchen spielt bekanntlich die Auswahl des Tiermaterials eine besondere, häufig ausschlaggebende Rolle.

Und zwar ist bei den verschiedenen Tumoren nicht nur die Tierart, sondern in vielen Fällen bei den einzelnen einer bestimmten Tierart angepaßten Geschwülsten auch die Rasse für die Übertragbarkeit von besonderer Bedeutung. Auch Änderungen in den Lebens- und Ernährungsbedingungen der Tiere, sowie die Art ihrer Herkunft können von Einfluß sein.

Ausführliche Erfahrungen liegen in dieser Hinsicht bezüglich der übertragbaren Mäusetumoren vor. So ließ sich nach den Beobachtungen von Michaelis der Jensensche Mäusetumor nicht auf Berliner Mäuse, und ein Berliner Tumor nicht auf Kopenhagener Mäuse übertragen. Ähnliche Erfahrungen machte Borrel mit dem Jensenschen Tumor bei Pariser Mäusen, Haaland mit dem Ehrlichschen Sarkom bei norwegischen Mäusen. Bashford hatte nur in den ersten Serien Schwierigkeit bei der Übertragung auf fremde Mäuse, in späteren Reihen wurden die Impfausbeuten prozentual gleich. Auch Uhlenhuth und Weidanz berichten, daß ein Bashfordscher Mäusetumor bei englischen Mäusen 80 %, in der ersten Generation bei den Berliner Mäusen dagegen nur 20 % Impfausbeute gab. Bei den weiteren Übertragungen war der Prozentsatz dann fast der gleiche. Nur Hertwig und Poll betonen nachdrücklichst, daß ihre Übertragungen von Mäusekrebs auf allen Mäusearten angegangen seien, deren sie hätten habhaft werden können.

Bei übertragbaren Rattentumoren sind ähnliche Beobachtungen allerdings nicht so häufig gemacht worden. Lewin betont, daß er mit dem Jensenschen Rattentumor bei Berliner, Düsseldorfer und Kopenhagener Ratten das gleiche Impfergebnis von 90 % erzielt habe.

Jensen gibt den durchschnittlichen Impferfolg von den ersten drei Generationen in folgender Weise an:

	auswärtige Ratten	Kopenhagener Ratten
Rattentumor I	10,5 %	87,5 %
„ II	6,66 %	57,7 %

Flexner und Jobling hatten zuerst 20—30 %, dann 100 % Impfausbeute.

Bei unseren Versuchen benutzten wir als Versuchstiere fast ausschließlich Ratten aus eigener Zucht, teils weiße Ratten, teils eine Kreuzung von weißen und wilden Ratten. Beide zeigten sich gleich empfänglich. Auch bei einzelnen mit Tumorgewebe subkutan geimpften wilden Ratten kam es zu guter Geschwulstbildung. Eingehendere Versuche mit wilden Ratten wurden aber nicht vorgenommen, wohl aber haben wir eine Reihe von Versuchen angestellt, den Tumor auch auf andere Tiere zu übertragen, auf die wir noch zurückkommen. Das Ergebnis des ersten Übertragungsversuches des bis dahin auf englischen Ratten gewachsenen Tumors auf die Tiere aus unserer Zucht brachte in Serie I nur eine Impfausbeute von 50 % gegen 100 % der ursprünglichen, noch mit englischen Ratten angesetzten Versuchsserie. Die weitere Übertragung des Tumors gelang aber bereits in der II., III. und IV. Serie auf den Berliner Ratten in demselben Prozentsatz (100 %) wie auf den Tieren der englischen Rasse, von denen der Tumor stammte. Versuche zur Feststellung, ob das Alter der Tiere einen Einfluß auf die Tumorempfänglichkeit ausübt, ergaben, daß dies nicht der Fall ist. In Serie XVII wurden 3 besonders große, alte Tiere geimpft, bei allen gingen die Tumoren mit derselben Wachstumstendenz an, wie bei den übrigen Ratten. Dieselbe Erfahrung haben wir noch mehrfach gemacht. Es liegen sonach anscheinend hier die Verhältnisse etwas anders als beim Mäusecarcinom, da Uhlenhuth und Weidanz bei ihren Untersuchungen mit einem derartigen Tumor bei Verwendung von jungen Mäusen eine größere Ausbeute erhielten, als mit alten Tieren. Allerdings war die Virulenz

unseres Sarkoms beträchtlich größer wie die des von Uhlenhuth u. Weidanz s. Z. benutzten Mäusetumors. Auch das Geschlecht der Tiere hatte anscheinend keinen Einfluß auf die Entwicklung der Impftumoren. Vollkommen belanglos war es, ob männliche oder weibliche Tiere für die Versuche gewählt wurden. Ebenso wurde ein Einfluß von Schwangerschaft und Laktation auf das Tumorwachstum nicht bemerkt. Dagegen konnten wir die Beobachtung machen, daß die Entwicklung der Tumoren zwar nicht bezüglich der prozentualen Impfausbeute, wohl aber hinsichtlich der Proliferationsenergie durch interkurrente Erkrankungen nicht unerheblich beeinträchtigt wurde. Es machten sich in dieser Hinsicht bei unseren Versuchen namentlich Infektionen durch den Bac. enteritidis Gärtner, sowie eine Milbenkrankheit störend bemerkbar. Ratten und Mäuse beherbergen nicht selten im Darm Gärtnerbazillen. Bei den durch das Geschwulstwachstum geschwächten und kachektischen Tieren können diese Bakterien dann in den Körper einwandern und eine Allgemeininfektion verursachen. Anschließend kann es zu einer Übertragung der Seuche von Tier zu Tier kommen. Wir haben verschiedentlich bei Ratten, welche an einer Tumorkachexie bei unversehrtem Hautüberzug des Tumors eingegangen waren, in den Organen und im Tumorgewebe Gärtnerbazillen, in manchen Fällen auch andere Bakterien feststellen können. Entsprechend der von Loeb mitgeteilten Beobachtung machten auch wir dabei die Erfahrung, daß nach Überimpfung derart infizierten Tumormaterials die Tumoren dann eine geringere Proliferationsenergie zeigten. Die Milbenkrankheit führte ebenfalls zur Schwächung der Tiere, was dann häufig in gleicher Weise eine Schädigung des Tumorwachstums zur Folge hatte. Die von ihr befallenen Ratten waren zwar für die Tumorübertragung gut empfänglich, das Tumorwachstum war aber, offenbar infolge der Schwächung der Tiere, schlechter wie auf gesunden Ratten.

Was nun die Übertragung des Tumors auf andere Tiere anlangt, so haben wir nach dieser Richtung verschiedene Versuche angestellt. Nach Sticker kann ein Tumor erfolgreich übertragen werden nur innerhalb der gleichen oder einer dieser so nahe stehenden Tierspezies, daß eine Kreuzung zwischen beiden möglich ist. Die Artspezifität kann aber auch hier je nach dem Ausgangstumor innerhalb mehr oder weniger enger Grenzen schwanken. So konnte z. B. dieser Autor ein Hunderundzellensarkom nicht allein auf alle Hundearten, sondern auch auf Füchse übertragen, ein Spindelzellensarkom dagegen nicht auf alle, sondern nur auf bestimmte Hunderassen. v. Dungern gelang die Weiterzüchtung eines Hasensarkoms auf Kaninchen. Ehrlich vermochte zwar Mäusecarcinome auf Ratten überzuimpfen, das Wachstum dauerte aber nur so lange, als der von Ehrlich angenommene mit der Transplantation mit übertragene, hypothetische Nährstoff für das Mäusecarcinom ausreichte. Nach einer Woche bildeten sich die Tumoren zurück und verschwanden.

Unsere Versuche, das Rattensarkom auf Mäuse (Serie 19) zu übertragen, hatten keinen Erfolg, und zwar war es dabei ohne Einfluß, ob wir den Tumor direkt in gewöhnlicher Weise übertrugen, oder erst nachdem wir den Mäusen größere Mengen von Rattenserum intravenös eingespritzt hatten. Auch in einem Falle, in welchem die Tiere mit Rattenimmunserum vorbehandelt waren (Serie 25) bildeten sich auf die

subkutane Implantation der Geschwulststückchen nur etwa pfefferkorngroße Knötchen, die nach etwa 8 Tagen wieder vollständig verschwanden. Auch die intraperitoneal so infizierten Mäuse zeigten, 14 Tage nach der Impfung getötet, völlig negativen Befund. Den gleichen Verlauf nahmen Übertragungsversuche, welche mit einem, ebenfalls aus dem Bashfordschen Laboratorium bezogenen Mäusealveolarkrebs, dessen biologische Eigenschaften M. Beck im Kaiserl. Gesundheitsamte untersucht hat, auf Ratten ausgeführt wurden. Nur trat bei den subkutan geimpften Ratten ein Ansatz zur Geschwulstbildung überhaupt nicht ein. Völlig ergebnislos verliefen Übertragungsversuche auf Meerschweinchen, junge Kaninchen und junge Schweine. 8 Meerschweinchen und 4 junge Kaninchen wurden je mit $^1/_2$ ccm, 2 junge Schweine je mit 1 ccm Tumormaterial intraperitoneal geimpft. Alle Tiere wurden später noch mehrmals in der gleichen Weise nachgeimpft, zeigten aber bei der Schlachtung negativen Befund.

Ort der Impfung.

Die primäre Impfung wurde bei den verschiedenen Serien im allgemeinen bei subkutaner Implantation des Tumormaterials entweder an der Brust (Brustbeinregion) oder am Rücken in der Intraskapulargegend vorgenommen. In einzelnen Fällen erfolgte die Impfung in die Subcutis auch an einer andern Stelle. Etwaige Unterschiede im Wachstum der Tumoren je nach dem Ort der Impfstelle wurden in diesen Fällen nicht beobachtet. Es konnte aber am Rücken wegen der Dicke der Haut und der starken Behaarung der deckenden Teile das Wachstum der Tumoren in der ersten Zeit nach der Impfung nicht so gut beurteilt werden wie an der Brust. Die Tumoren der Brustgegend andrerseits begannen mit zunehmendem Wachstum am Boden zu schleifen, es bildeten sich dann Dekubitalnekrosen, wodurch häufig der Durchbruch des zentralen, nekrotischen Herdes beschleunigt, sowie bakterielle Infektionen der Tumoren herbeigeführt wurden. Daß auch an solchen Stellen der Subcutis, wo die lokalen Verhältnisse, mangelnde Blutzufuhr usw., das Geschwulstwachstum nicht zu begünstigen schienen, die subkutane Impfung erfolgreich ist, zeigten die Versuche in der Serie XXIV, bei welcher zwei Ratten unter die Schwanzhaut geimpft wurden. Die Impfung erfolgte in



Fig. 8. Subkutaner Tumor am Rücken. 3 Wochen alt.

beiden Fällen mit Tumorbrei ziemlich nahe der Schwanzspitze unter die Haut. Bei der Derbheit des Gewebes mußte die Injektion mit ziemlicher Gewalt ausgeführt werden. Wie aus der Zeichnung (siehe Tafel II) ersichtlich ist, hatte sich in beiden Fällen ein strangartiger Tumor entwickelt, der sich bei der einen Ratte bis zur Darmbeinschaufel erstreckte. Bei intraperitonealer Impfung, zu welcher wir uns meist der Emulsions- und nur in wenigen Serien der Stückchenmethode bedienten, entwickelten sich, wie erwähnt, in der Regel mehrere Geschwulstknoten, die teils im Netz, teils in den Organen der Leibeshöhle lokalisiert waren. Verschiedentlich wurde auch, um Aufklärung über die Wachstumsbedingungen in bestimmten Organen und etwaige Metastasenbildung zu erhalten, Tumormaterial direkt in Organe geimpft. Derartige Impfungen sind in die Schleimhaut der Vagina, in die Zunge, die Pleurahöhle, die Leber (Serie 33 u. 42) und Hoden (Serie 24 u. 29) ausgeführt worden. Leider waren diese Impfungen fast alle ohne Erfolg, da die Tiere teils infolge der der Impfung vorangegangenen Operation, teils durch Infektion vorzeitig eingingen. Nur vom Hoden her gelang, wie bereits erwähnt, die Infektion mit einem Vordringen des Tumors in die Bauchhöhle der Tiere, als nach Eröffnung der Skrotalhaut das Impfmaterial mittels der Stückchenmethode zwischen die serösen Häute des Hodens gebracht wurde. Schließlich wurde in Serie VIII versucht, die Tiere durch Fütterung von frischem Tumormaterial zu infizieren. Wir hofften auf diese Weise eventuell eine Geschwulstentwicklung im Maul der Tiere zu erzielen, entsprechend der von Vehlich gemachten Beobachtung, daß sich Tumoren infolge Benagens von Tumormaterial im Maul der Tiere bilden können. Zu diesem Zwecke wurden acht Ratten mit virulentem Tumormaterial gefüttert. Drei der Tiere gingen spontan zugrunde, bei den übrigen wurde die Fütterung noch mehrere Male wiederholt. Die Entstehung eines Tumors konnte aber in keinem Fall beobachtet werden.

Menge des Impfmaterials.

Die Menge des bei der Implantation eingeführten Tumormaterials schien auf das Tumorwachstum nicht von wesentlichem Einfluß zu sein. Wenigstens wuchsen nach Implantation von viel Tumormaterial die Tumoren weder merklich schneller, noch ergiebiger, als nach der Impfung einer geringen Menge Geschwulstgewebes. Ja es kam auch Tumorwachstum zustande, wo nur Spuren von Tumormaterial eingeführt wurden. Angaben über das Entstehen von Tumoren nach nur geringen Kontakten zwischen Versuchstier und Tumorgewebe finden sich mehrfach in der Literatur. Von uns sind derartige Versuche in Serie 24 gemacht worden. Drei Ratten wurden an der enthaarten Brusthaut oberflächlich mit dem Rasiermesser vorsichtig in der Weise skarifiziert, daß die Cutis nicht vollständig durchtrennt, sondern nur die Lymphbahnen und Hautgefäße eröffnet wurden. Die skarifizierten Stellen wurden einmal mit Tumormaterial eingerieben. Bei einer der Ratten war nach drei Wochen ein flaches, etwa pfennigstückgroßes Geschwür mit hartem Grund und harten Rändern entstanden, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Sarkomgewebe bestehend erwiesen. Ein weiterer entsprechender Versuch wurde in Serie XXXII in der Weise ausgeführt, daß eine ausgeglühte Stecknadel zunächst in einen gut gewachsenen

Tumor und dann sofort unter die Brusthaut eines gesunden Tieres einmal hineingestoßen und sofort wieder entfernt wurde. Bei diesem Tier hatte sich nach drei Wochen ein haselnußkerngroßer Tumor gebildet. Die Beobachtung, daß auf diese Weise durch minimalste Mengen Tumormaterials eine erfolgreiche Übertragung möglich war, führte uns dazu, auch Übertragungsversuche mit Wanzen, Stechfliegen und Blutegeln zu machen. Von Morau und von Borrel ist bereits über eine derartige erfolgreiche Übertragung durch Wanzen berichtet worden. Ein positives Ergebnis dieser Versuche hätte in gewisser Hinsicht eine Erklärung gegeben für die nicht selten beobachtete Spontanübertragung von Tiertumoren. Gaylord berichtet, daß er bei Ratten, welche als gesunde Tiere zu Sarkomratten zugesetzt waren und mit diesen längere Zeit zusammengelebt hatten, die Entwicklung desselben Tumors beobachtet habe. Auffällig ist auch der Befund Jensens, der bei der Seltenheit spontaner Rattentumoren bei zwei graubunten Ratten, welche zusammen eingesperrt waren, Sarkome fand. Nach den Beobachtungen Borrels bekamen im Laufe eines Jahres sechs weiße Mäuse spontane Tumoren, während in andern Beständen kein einziger Fall beobachtet wurde. In einem andern Fall wurden in einer Zucht von 200 Mäusen 20 mal spontane Tumoren beobachtet. Vier dieser Mäuse wurden mit zwei gesunden zusammengebracht. In dieser Zucht bekamen während eines Jahres wiederum vier Mäuse spontan Carcinom.



Fig. 9. Durch Nadelstich übertragener Tumor.

Zu den von uns in der erwähnten Richtung in Serie XXXII vorgenommenen Übertragungsversuchen haben wir teils Insekten, Wanzen und einheimische Stechfliegen (Stomoxys), teils Blutegel benutzt. Für die Wanzenübertragungsversuche wurden gut mittelgroße Tumoren mit unversehrtem Hautüberzug ausgewählt. Die Haut über dem Tumor wurde von Haaren befreit und an der enthaarten Stelle Wanzen zum Saugen gebracht. Jeweils einige — in der Regel 3—5 dieser Wanzen — wurden dann an der enthaarten Brusthaut gesunder Ratten angesetzt. Für die Versuche mit Stomoxys bedienten wir uns derselben Methode, welche von Schuberg und Kuhn bei ihren Untersuchungen über die Übertragbarkeit von Krankheitserregern speziell von Trypanosomen durch unsere einheimische Stechfliege angewandt worden war. Die Stomoxysfliegen wurden in Glasröhren gebracht, welche oben und unten mit Gaze zugebunden waren. Die Glasröhren wurden auf die enthaarte Haut über

dem Tumor aufgesetzt in der Weise, daß die Gaze gespannt auf dem Tumor zu liegen kam. Die Fliegen stachen durch die Gaze hindurch in den Tumor hinein. In derselben Weise wurden die Fliegen dann wieder auf die enthaarte Brusthaut gesunder Tiere übertragen. Insgesamt haben wir je sechs Versuche mit Wanzen und Stechfliegen angestellt, in keinem Falle aber ein positives Ergebnis erzielt.

Übertragungsversuche mit Blutegeln haben wir deshalb angestellt, weil es bei den von Steffenhagen und Andrejew auf Uhlenhuths Veranlassung im Kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Untersuchungen gelungen war, durch Blutegel virulente Krankheitserreger von Tier auf Tier zu übertragen, wenn die Blutegel nach Unterbrechung des Saugaktes an kranken Tieren sofort an gesunden Tieren zum Saugen gebracht wurden. Bei unseren Versuchen wurden die Blutegel ebenfalls an rasierten Hautstellen der Tumoren angesetzt und dem Saugakt mehrere Minuten überlassen; dann wurden die Egel abgenommen und sofort auf die rasierte Brusthaut gesunder Ratten übertragen. Bei sechs in dieser Art vorgenommenen Versuchen kam eine Übertragung nicht zustande, obwohl die Egel sich sowohl an den gesunden als auch an den kranken Tieren festgesogen hatten. Die Versuche waren auch dann negativ, wenn die den Tumor bedeckende Haut und die Haut der gesunden Versuchstiere skarifiziert worden war.

Beobachtungen über Immunität.

Natürliche Immunität.

Bei einer für einen bestimmten Tumor empfänglichen Tierart können sich, selbst wenn die Tiere unter denselben für die Tumorübertragung gleich günstigen Bedingungen gehalten werden, mehr oder minder zahlreiche Individuen gegenüber der versuchten Impfung refraktär verhalten. Diese zuerst von Jensen gemachte Beobachtung ist später von allen Forschern, welche sich mit dem Studium von Geschwülsten befaßt haben, wie Ehrlich, Bashford, Hertwig und Poll, Loeb, Lewin, Michaelis, Flexner, Sticker, Uhlenhuth und Weidanz u. a. bestätigt worden. Im allgemeinen ist dabei, wie Ehrlich gezeigt hat, die Zahl der refraktären Tiere jeweils abhängig von der Virulenz des benutzten Tumors; aus der wechselseitigen Beziehung zwischen Tierresistenz und Tumorvirulenz ergibt sich die Höhe der prozentualen Impfausbeute. Selbst gegenüber den virulentesten Tumoren zeigen sich jedoch gelegentlich einzelne Tiere schon bei der ersten Impfung immun.

Mit dem von uns untersuchten Rattentumor, welcher sich durch eine große und ziemlich gleichmäßig bleibende Virulenz auszeichnete, haben wir ganz entsprechende Beobachtungen gemacht.

Obgleich der Tumor bei einer großen Anzahl der angesetzten Versuchsserien eine Impfausbeute von 100% lieferte, war bei anderen Versuchsreihen die primäre Impfung doch schon bei verschiedenen Tieren erfolglos.

Die nachstehende Übersicht enthält eine Zusammenstellung der in sämtlichen Serien erhaltenen Impfausbeute.



Tabelle I.

Serie	Zahl	Bemerkungen	Art der Impfung	Ort der Impfung	Positives Ergebnis bei	In %
Engl. Ratte	18		Stückchen-methode	subkutan an der Brust	18	100
Deutsche Ratten I	18		Stückchen-methode	subkutan an der Brust	9	50
II A	11	2 bald nach d. Impf. †	Stückchenmeth.	s. c. an d. Brust	9	100
B	11	5 „ „ „ „ †	s. c. St. i. p. Emul.	s. c. an d. Brust u. intraperitoneal	11	100
C	12		s. c. Brust	s. c. Brust	7	100
III	12	2 bald nach d. Impf. †	Stückchen-methode	s. c. Brust	10	100
IV A	20		Stückchen-methode	s. c. Brust	20	100
B	11		Emulsionsmethode	i. p.	11	100
V A	6		Stückchen-methode	s. c. Rücken	5	70
B	4			„ „ Brust	2	
VI A	10		Emulsionsmethode	s. c. Brust	8	80
B	10		„	i. p.	8	80
C	10		„	s. c. + i. p.	7	70
D	10		„	s. c.	7	70
E	10		„	i. p.	7	70
F	10		„	s. c. + i. p.	7	70
VII A	20	3 Ratten 3 Tage nach d. Impfung †	Stückchen-methode	s. c.	Gärtnerinfektion	
B	20	4 Ratten 5 Tage nach d. Impf. † (Gärtnerinfekt.)	Emulsions-methode	i. p.		
VIII	8	gefüttert			—	—
IX	10	Pyocyanase-Serie 3 †		s. c.	7	100
X A	7		Stückchen-methode	s. c. Brust	7	100
B	6		Emulsions-methode	„ „ „	6	100
C	5		Emulsions-methode	„ „ „	5	100
D	10	Wegen Gärtner-infektion ausgeschaltet	Emulsions-methode	i. p.	—	—
XI	10	6 †	Emulsions-methode	s. c.	3	75%
XII A	10		Emulsionsmethode	s. c. Rücken	10	100
B	10		„	„ „ Brust	6	60
C	10	Es kommen nur 5 in Betracht, weil 5 bald †	Stückchen-methode	„ „ „ und i. p.	4	80
XIII	10	8 †	Stückchen-methode	s. c. unter die Brusthaut	2	100
XIV A	10		Stückchen-methode	s. c. unter die Brusthaut	10	100
B	10		Stückchen-methode	s. c. unter die Brusthaut	6	60

Serie	Zahl	Bemerkungen	Art der Impfung	Ort der Impfung	Positives Ergebnis bei	In %
XV	20	Aktive Immunisierung 16 †	Stückchenmethode	s. c. Rücken	4	100
XVI		Parabioseversuche alle vorzeitig †				
XVII	12		Stückchenmethode	s. c. Brust	12	100
XVIII	6		Stückchenmethode	s. c. Brust	6	100
XIX		Infektionsversuche von Mäusen nach vorheriger Behandlung derselben mit Rattenserum				
XX	10	Ratten aus Immunzucht	Stückchenmethode	s. c. Brust	7	70
XXI	9	Passive Immunisierung	Emulsionsmethode	s. c. Brust	9	100
XXII	12	4 †	Stückchenmeth.	s. c. Brust	5	63
XXIII A	10	—	Stückchenmethode	s. c. Brust	10	100
B	10	Nekrotischer Tumor			2	20
XXIV	—	Impfungen in den Hoden, Bestreichungen skarifizierter Hautstellen m. Tumorb. usw.				
	5	Kontrollen	Emulsionsmethode	s. c. Brust	4	80
XXV		Übertragungsversuche auf Mäuse nach vorheriger Behandlung mit Rattenimmunserum				
XXVI	20		Stückchenmethode	s. c. Brust	16	80
XXVII	10		Tumorbrei infiziert	Unter die Brusthaut	kommt nicht in Betracht (Impfmaterial infiziert)	
XXVIII A	6		Stückchenmethode	Unter die Brusthaut	5	83
B	8		„	Unter die Rücken- und Brusthaut gleichzeitig.	7	88
C	6		„	Gleichzeitig unter die Haut der Brust, des Rückens und Bauches	3	50

Serie	Zahl	Bemerkungen	Art der Impfung	Ort der Impfung	Positives Ergebnis bei	In %
XXIX	3	Hodenimpfung	Stückchen-methode	Zwischen die serösen Häute des Hodens	2	66
	29	Nachimpfungen	„	Unter die Brusthaut	21	72
	20	Kontrollen	„	„	15	75
XXX A	18	Passive Immunisierung	Stückchen methode	Subkutan an der Brust	17	94
B	12		„	„	10	83
C	6	.	„	„	4	66
XXXI	78 { 60	Nachimpfungen	Stückchen-methode	Subkutan an der Brust	49	82
	18	Kontrollen			17	94
XXXII		Übertragungsversuche				
	4	a) mit Lanzett			0	
	4	b) mit einer Nadel			1	
	6	c) mit Wanzen			0	
	6	d) Blutegel			0	
	6	e) Stomoxys			0	
XXXIII		Impfungen				
	5	in die Leber	alle spontan †			
	5	intrapleural				
	5	in die Zunge				
	5	in die Vagina				
	5	Kontrollen			4	80
XXXIV		Immunisierung				
	4	mit Tumorbrei in Agar				
	3	mit Tumorbrei in Säckchen				
	3	Kontrollen	Stückchen-methode	Subkutan an der Brust	3	100
XXXV	20		Stückchen-methode	Subkutan am Rücken	15	75
XXXVI	5	Tumorgewebe in Kieselgur-aufschwemmung.	Tumorbrei	Subkutan am Rücken	2	40
	5	Kontrollen	„	„	5	100
XXXVII	4	Doppelseitig kastrierte Ratten	Stückchen-methode	Subkutan an der Brust	—	—
	1	Einseitig kastrierte Ratte	„	„	—	—
XXXVIII α	40	Nachimpfungen	Emulsions-methode	intraperitoneal	35	88 %
β	20	„	Stückchen-methode	Subkutan an der Brust	20	100 %
	32	Kontrollen	„	„	26	82 %

Serie	Zahl	Bemerkungen	Art der Impfung	Ort der Impfung	Positives Ergebnis bei	In %
XXXIX	10	Mit nekrotischem Tumormaterial } desselben Ausgangstumors	Emulsionsmethode. Tumorbrei	Rücken	1	10
	10	Mit gut erhaltenem Tumorgewebe } desselben Ausgangstumors	„	Brust	9	90
XXXX	10		„	Subkutan an der Brust	8	80
XXXXI	10		„	intraperitoneal	7	70
XXXXII	12	In die Zunge	Stückchenmethode		0	
	4	Kontrollen	Stückchenmethode	Subkutan an der Brust	3	75
XXXXIII	16	Beeinflussung des Tumorwachstums durch Kastration	Emulsionsmethode. Tumorbrei	Subkutan an der Brust	14	88
	4	Kontrollen	„	intraperitoneal	3	75
XXXXIV A	12	Beiderseitig kastrierte Ratten	Nachimpfung nach 2 Wochen		12	100
	1	Einseitig kastrierte Ratten	Nachimpfung nach 2 Wochen		1	100
	4	Kontrollen			3	75
B	7	Doppelseitig kastrierte Ratten	Nach 5 Wochen		5	71
	1	Einseitig kastrierte Ratten	Nach 5 Wochen		1	—

Die Tabelle I enthält bei jeder Serie außer der Angabe über die prozentuale Ausbeute einen Vermerk über die Zahl der geimpften Ratten, die Versuchsanordnung und die Art und den Ort der Impfung. Eine Durchsicht zeigt, daß, wie schon erwähnt, die Impftechnik einen erheblichen Einfluß auf die Größe der Impfausbeute nicht ausgeübt hat. Unter die positive Impfausbeute sind alle Tumoren gerechnet, die zunächst eine ausgesprochene Wachstumstendenz zeigten, also auch diejenigen, welche zuerst zwar sich in der Wachstumsenergie von den anderen Tumoren in keiner Weise unterschieden, später aber dann doch wieder zurückbildeten. Bleiben bei Besprechung der Impfausbeute die Serien XXIII b, XXIV, XXVIII b und c, XXX, XXXII, XXXIII, XXXIV, XXXVI, XXXVII, XXXIX, XXXXII, XXXXIV mit Ausnahme etwaiger Kontrollen in einzelnen Serien unberücksichtigt, weil bei ihnen die Ratten zum Zweck der Beeinflussung des Tumorwachstums behandelt, oder in einer von der gewöhnlichen Versuchsanordnung abweichenden Form an mehreren Körperstellen gleichzeitig geimpft worden waren, und werden von den Serien XXIX, XXXI und XXXVIII (Nachimpfungen bei bestehendem Tumor) ebenfalls nur die Kontrollen in Betracht gezogen, so lieferten 17 Serien eine Ausbeute von 100%. Es sind das die Serien: Ursprungsserie, II, III, IV, IX, X, XII a, XIII, XIV a, XV, XVII, XVIII, XXI, XXIII a, XXXIV (Kontrollen), XXXVI (Kontrollen) und XXXVIII β. Bei ihnen war die Impfung teils subkutan,

teils intraperitoneal, in einzelnen mit der Stückchenmethode, in anderen mit der Emulsionsmethode erfolgt. Es sei hier darauf hingewiesen, daß einer prozentualen Berechnung auf Grund der einzelnen nur eine kleine Anzahl Versuchstiere umfassenden Serie allerdings zunächst nur ein bedingter Wert zuerkannt werden kann, daß aber andererseits dadurch, daß in mehreren Serien völlig gleichartige Ergebnisse gewonnen sind, das jeweils erhaltene Resultat im allgemeinen als den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend betrachtet werden darf. Bei den übrigen Serien betrug bei der gewöhnlichen Weiterimpfung die niedrigste Impfausbeute 50%. Beim Vergleich der Impfausbeute sämtlicher hier berücksichtigter Serien ergibt sich eine durchschnittliche Verpflanzungsziffer unseres Sarkoms von etwa 80%. Bei allen Ratten nun, welche sich das erste Mal gegen die Impfung resistent erwiesen hatten, waren mit verschwindenden Ausnahmen (in Serie XIII und Serie XXVIII) auch Nachimpfungen erfolglos. Es war dabei ohne Einfluß, ob dieselben wie die erste subkutan, oder ob sie intraperitoneal erfolgten. Bei Tieren, welche subkutan erfolglos geimpft waren, wurde auch bei intraperitonealer Nachimpfung kein Tumorwachstum beobachtet. Die Resistenz war also bei diesen Tieren nach subkutaner Impfung nicht nur auf die Subcutis allein beschränkt.

Erworbene Immunität.

Ob es sich bei den vorstehend erwähnten schon gegen die erste Impfung refraktären Tieren tatsächlich um eine natürliche Immunität oder um eine im Anschluß an die primäre Impfung erworbene Immunität gehandelt hat, läßt sich unseres Erachtens zunächst in eindeutiger Weise nicht entscheiden. An sich liegt kein Grund gegen die Annahme vor, daß auch diesem Tumor gegenüber trotz seiner beträchtlichen Virulenz einzelne Ratten natürliche Immunität oder Resistenz besitzen können. Daß sich andererseits jedenfalls selbst im Anschluß an eine zunächst erfolgreiche Impfung mit virulentem Tumormaterial eine erworbene und zwar stark ausgesprochene Immunität ausbilden kann, haben wir in einer großen Zahl von Fällen beobachtet.

Wir sahen häufig, daß auch schon zu einer beträchtlichen Größe herangewachsene Tumoren sich später spontan vollständig zurückbildeten. Diese Erfahrung, daß auch gut ausgewachsene Tumoren wieder resorbiert werden und restlos verschwinden können, ist nicht nur übereinstimmend von den meisten Autoren, welche sich mit experimentellen Tumoruntersuchungen befaßt haben, gemacht, sondern es liegen auch Angaben vor, wonach diese Erscheinung auch bei menschlichen, malignen Tumoren beobachtet worden ist. Czerny hat z. B. auf der I. internationalen Krebskonferenz eine Zusammenstellung „unerwarteter Krebsheilungen" beim Menschen gebracht und über derartige Fälle berichtet. Bei den bei unseren Versuchen in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen war die Größe der Tumoren und die Art ihrer Rückbildung verschieden. Bei einem Teil der Tiere, bei denen es zu einer späteren spontanen Rückbildung des Tumors kam, blieben die Tumoren in ihrem Wachstum gegenüber der bei den anderen Ratten derselben Serie beobachteten Entwicklung schon von vornherein etwas zurück, bei anderen war dies nicht der Fall. Die Tumoren hatten sich hier bei allen Tieren der Serie ganz gleichmäßig oft bis Taubenei- oder

selbst bis Kastaniengröße entwickelt. Der Rückbildungsprozeß verlief dann in einem Teil der Fälle in der Weise, daß die Tumoren ohne äußerliche Degenerationserscheinungen, sowie auch ohne bemerkenswerte Änderungen der Konsistenz allmählich kleiner und schließlich vollständig resorbiert wurden. In anderen Fällen kam es zur Bildung von oberflächlichen Nekrosen der Haut, zum Durchbruch des Tumors, und unter schubweiser Abstoßung des Tumorgewebes trat schließlich ebenfalls eine Verkleinerung der Geschwulst, eine Demarkation des ganzen nekrotischen Gewebes ein, es bildete sich eine granulierende Wundfläche und zum Schluß eine Narbe.

Auch diese Tiere erwiesen sich nun allen späteren Nachimpfungen gegenüber immun. Es war dabei ebenfalls vollkommen gleich, ob die Nachimpfungen subkutan, oder intraperitoneal erfolgten. Die Immunität erstreckte sich demnach auch bei den Ratten, bei welchen sich der Tumor spontan zurückgebildet hatte nicht etwa nur auf ein bestimmtes Gewebe wie z. B. die Subkutis allein.

Auf Grund der Tatsache, daß sich infolge der Geschwulstimplantation bei einzelnen Tieren eine erworbene und zwar stark ausgesprochene Immunität ausbildete, versuchten wir nun bei den Ratten auf verschiedene Weise künstlich Immunität gegen eine spätere Impfung mit Tumormaterial zu erzeugen.

Die Methoden der Immunisierung gegen Geschwulstwachstum bei Tieren sind der bakteriologischen Technik entlehnt. So hatte zuerst Ehrlich versucht, durch Impfung mit abgeschwächtem Tumormaterial bei den Versuchstieren aktive Immunität zu erzeugen. Seine in dieser Hinsicht angestellten Versuche mit erhitztem und gekühltem Tumormaterial haben allerdings zunächst nur schwache Andeutungen einer Geschwulstimmunität ergeben. Eindeutige Ergebnisse erhielt er durch Vorbehandlung von Mäusen mit hämorrhagischen Primärtumoren, welche nur selten auf anderen Mäusen angehen. Er konnte auf diesem Wege auch bei ganz hochvirulenten Tumoren mit einer Verpflanzungsziffer von 100 % durch einmalige Vorbehandlung die Impfausbeute auf 50 % herabdrücken, bei wiederholter Vorimpfung von Tieren selbst bei allen absolute Immunität erzeugen und zugleich die auffallende Erscheinung feststellen, daß eine Immunität gegenüber den verschiedensten Karzinom- und Sarkomstämmen eingetreten war. Diese Geschwulstpanimmunität nach Ehrlich erstreckte sich aber nicht nur wechselseitig zwischen Tumoren von Karzinom- und Sarkomcharakter, sondern auch gegenüber einem sonst 100 % Ausbeute lieferndem Chondrom konnte auf diesem Wege bis etwa bei 50 % der vorbehandelten Tiere Immunität erzeugt werden. Es ergab sich dabei ferner die interessante Tatsache, daß bei einem Teil der vorbehandelten Tiere sich zwar keine absolute sondern eine partielle Immunität entwickelte, die dadurch zum Ausdruck kam, daß sich bei diesen Tieren der histologische Charakter des implantierten Chondroms änderte und sich im Innern der Geschwulst umfangreiche Nekrosen bildeten. Diese Beobachtung Ehrlichs mit einem schwach virulenten Tumor gegen einen hochvirulenten immunisieren zu können, ist von zahlreichen Autoren wie von Bashford, Borrel, Gierke, Bidré und Michaelis bestätigt worden.

Die Feststellung einer Panimmunität bei Tumoren gab die Veranlassung auch durch Vorbehandlung mit anderem und zwar mit normalem Körpergewebe eine Im-

munisierung gegen Geschwülste zu versuchen. So hatte zuerst Schoene Mäuse mit Gewebe von Mäuseembryonen vorbehandelt und über deutlich ausgesprochene Immunität gegen Geschwulstnachimpfungen berichtet. Bashford immunisierte bei Mäusen mit Mäuseblut, Lewin gegen einen Rattentumor mit Rattenblut, Moreschi mit Mammagewebe, Bidré und Borrel mit Milzgewebe, Michaelis mit Mäuseleberzellen. Uhlenhuth und Weidanz konnten die auf diesem Wege von Schoene und Bashford erhaltenen Ergebnisse bei ihren Untersuchungen mit Mäusekrebs bestätigen. Dagegen fielen Immunisierungsversuche, welche sie mit Mäuselinsen vorgenommen hatten, negativ aus, und ebenso hatte die Vorbehandlung mit Organsaft von gesunden und Tumormäusen keine immunisierende Wirkung.

Während sonach die Vorbehandlung mit artgleichen Organgeweben verschiedentlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Immunität der Tiere gegen Tumoren zur Folge hatte, haben anscheinend Versuche durch Vorbehandlung mit artfremdem Eiweiß einen Schutz gegen Nachimpfungen zu erzielen, im allgemeinen keine nennenswerten Erfolge gezeitigt. Es gilt dies z. B. von den Versuchen Schoenes, Mäuse mit Menschenkarzinom zu immunisieren, und von denen Bashfords mit Geweben fremder Tierarten Geschwulstresistenz herbeizuführen. Auch Uhlenhuth und Weidanz sahen bei ihren Immunisierungsversuchen an Mäusen mit fremdem Eiweiß anderer normaler Tiere (Rinder, Schweine, Kaninchen, Hammel), sowie mit menschlichem Karzinomsaft keinen Erfolg. Günstigere Ergebnisse hatten die Versuche Lewins, welcher Mäuse mit Rattenkarzinom vorbehandelte und bei Nachimpfung mit Mäusekarzinom eine um so geringere Ausbeute erhielt, je geringer der Zwischenraum zwischen Vor- und Nachbehandlung war.

Bei unseren Versuchen, Ratten aktiv gegen eine spätere Tumorimpfung zu immunisieren haben wir verschiedene Wege eingeschlagen. Einmal versuchten wir nach dem Vorgange von Sticker, welcher Hunde durch intravenöse Vorbehandlung mit Tumormaterial gegen spätere Geschwulstimplantation unempfänglich machen konnte, Ratten von der Blutbahn aus durch intravenöse Einspritzung von virulentem und von getrocknetem Geschwulstmaterial zu immunisieren. Diese Versuche hatten, wie gleich erwähnt sein mag, keinen Erfolg. Bei den Versuchen mit getrocknetem Tumormaterial zu immunisieren sind wir in folgender Weise verfahren. Die exzidierten Tumoren wurden mit sterilen Instrumenten zerkleinert, in Petrischalen ausgebreitet, im Brutschrank bei 37° 2—3 Tage lang getrocknet und dann im Mörser zu einem Pulver verrieben. Das mikroskopische Bild dieses mit Kochsalzlösung verriebenen Pulvers zeigte meist Detritus, Kern- und Zellreste, nur vereinzelte noch erhaltene, aber in ihrer Form veränderte, isolierte oder auch in Komplexen zusammenliegende Sarkomzellen. Wurde Ratten in Vorversuchen etwas von diesem Gemenge intravenös in die Schwanzvene eingespritzt, dann gingen sie ausnahmslos in ganz kurzer Zeit unter den Erscheinungen von Krämpfen und starker Dyspnoe zu Grunde[1]). Ebenso verloren wir alle Tiere, welche wir mit Aufschwemmungen lebender virulenter Geschwulstzellen oder mit Extrakten von Tumoren intravenös injizierten, auch wenn die Extrakte verdünnt und sorgfältig abzentrifugiert waren. Es wirkten sonach die Extrakte von Tumormaterial auf die

[1]) s. Vortrag von Uhlenhuth: Über Immunität bei Rattensarkom. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 47, Beiheft (Referate; Vereinigung f. Mikrobiologie Pfingsten 1910).

Ratten äußerst giftig. Diese Beobachtungen stehen im Einklang mit früheren Erfahrungen. So hatten schon Brieger und Uhlenhuth berichtet, daß die Einspritzung von Organverreibungen in Kochsalzlösung auf die Individuen der eigenen Tierart giftig und tödlich wirken kann. Die subkutane Einspritzung steriler Aufschwemmungen von Meerschweinchenorganen bewirkte bei Meerschweinchen Sinken der Körpertemperatur, Abnehmen der Freßlust, zunehmende Mattigkeit und tötete die Tiere innerhalb 12—24 Stunden. Uhlenhuth und Haendel sahen bei ihren Anaphylaxieversuchen, daß die intrakardiale Injektion steriler Extrakte von Meerschweinchenorganen Meerschweinchen akut tötete, und daß die Extrakte durch Filtration durch Berkefeldfilter und Erwärmen auf 60° ihre Giftigkeit verloren. Diese Tatsache, daß Kochsalzextrakte von Organen bei Einführung in die Blutbahn für dieselbe Tierspezies giftig wirken, die sonst nicht bekannt zu sein scheint, ist von prinzipieller Bedeutung. Es wurden deshalb bei den weiteren Versuchen die Kochsalzverreibungen des Tumormaterials vor der intravenösen Injektion durch Berkefeldfilter filtriert. Die intravenöse Injektion derartig filtrierten Tumorbreies vertrugen die Ratten zwar ohne Schädigung, diese Art der Behandlung hatte aber keinen Erfolg, da sich die Tiere der späteren Impfung gegenüber ebenso empfänglich zeigten wie normale Ratten. Das gleiche Ergebnis hatten Versuche mit Tumorpreßsäften, die wir durch Verreibung der zerkleinerten Tumormasse mit Quarzsand hergestellt und in der Buchnerpresse ausgepreßt hatten. Zur Vermeidung von toxischen und von Shockwirkungen wurden auch diese Preßsäfte vor der Einspritzung $^1/_2$ Stunde bei 60°, sowie noch $^1/_2$ Stunde bei 37° gehalten und durch Kieselgur filtriert. Auch diese Behandlung hatte keinerlei immunisierenden Effekt. Wir gingen infolgedessen zur subkutanen Vorbehandlung zunächst mit angetrocknetem Tumorgewebe über. Von den in der oben beschriebenen Weise hergestellten Aufschwemmungen wurde den Ratten — Serie XV — 20—70 mg in NaCl subkutan eingespritzt. Nach der Einspritzung bildeten sich regelmäßig teigige Infiltrate, die zu ihrer vollständigen Resorption längere Zeit brauchten und erst spät eine Entscheidung zuließen, ob etwa ein Tumorwachstum vorgelegen hatte. Von 20 Tieren dieser Serie gingen allmählich 16 interkurrent zu Grunde. Bei den Sektionen konnte festgestellt werden, daß nach Resorption der Flüssigkeit die eingeführte Tumormasse in Form eines derben Knotens sich bindegewebig abgekapselt hatte. Mikroskopisch bot der Inhalt solcher Knoten dasselbe Bild wie das Tumorpulver.

Zur Nachimpfung gelangten von dieser Serie nur 4 je 2 mal in Intervallen von 4 bezw. 6 Wochen vorbehandelte Ratten, die 2 Wochen nach der Nachimpfung spontan zu Grunde gingen. Bei der Sektion wurden an der Stelle der Nachimpfung derbe erbsengroße, mikroskopisch nur aus Sarkomgewebe bestehende Tumoren mit guter Wachstumstendenz gefunden. Diese Art der Immunisierung hatte somit ebenfalls zu keinem Erfolg geführt. Wir sind zur Zeit damit beschäftigt, Tumormaterial chemisch aufzulösen und auf diese Weise eine Schutzwirkung zu erzielen [1]).

---

[1]) Ebenso benutzen wir zurzeit bei Untersuchungen über die Gewinnung von Anaphylatoxin aus Tumorgewebe durch Einwirkung von Serum tumorimmuner Ratten und Meerschweinchenkomplement die abzentrifugierten Tumorzellen, auf welche Komplement und Immunserum eingewirkt hatten, zu Immunisierungsversuchen.



Wir versuchten ferner in Serie XXXIV auf anderem Wege eine Immunisierung zu erreichen, nämlich durch langsame Resorption virulenten Tumormaterials. Zu diesem Zwecke wurde das mit der Scheere in Streifen zerstückelte Tumormaterial in etwa dreimal so großen Portionen als es durch den Troikart den Kontrollratten zugeführt wurde, in flüssigen Agar (40°) hineingebracht, und der sofort abgekühlte erstarrte, das Tumormaterial enthaltende Agar in etwa erbsengroßen Stücken den aseptisch laparatomierten Ratten in die Bauchhöhle versenkt. Ebensogroße Mengen Tumormaterials wurden in Säckchen von Fischblase eingeschlossen, die letzteren mit Catgut zugebunden und ebenfalls in die Bauchhöhle der Ratten eingebracht. Ein großer Teil der mit Agar vorbehandelten Ratten ging vorzeitig zu Grunde. Die Methode erscheint auch sonst nicht aussichtsvoll, da anscheinend die Agarstücke nach ihrer Einführung und Berührung mit den Därmen durch die Peristaltik der letzteren rasch aufgelöst wurden, sodaß das Tumorgewebe sich frei in der Bauchhöhle befand und sich infolgedessen bei allen überlebenden Ratten wie nach gewöhnlicher intraperitonealer Impfung Tumoren entwickelten. Von 3 durch intraperitoneale Einverleibung von Tumormaterial in Fischblasen vorbehandelten Ratten entwickelten sich bei 2 Tumoren in der Bauchhöhle, wahrscheinlich weil sich der Catgutverschluß des Säckchens zu frühzeitig gelöst hatte. Die dritte Ratte zeigte dagegen während der Beobachtung keine Tumorentwicklung. Eine 8 Wochen nach der Vorbehandlung vorgenommene subkutane Nachimpfung war erfolglos. Bei der Sektion ließ sich in der Bauchhöhle nur eine circumskripte Verwachsung der Dünndärme aber keinerlei Tumorentwicklung feststellen. An der Stelle der subkutanen Nachimpfung wurde nur ein kleiner Knoten nekrotischen Tumorgewebes gefunden. Dieser eine Fall würde sich, da das vor- und nachgeimpfte Tumormaterial sich bei den Kontrollen virulent erwies, eventuell in dem Sinne deuten lassen, daß durch langsame, restlose Resorption von virulentem Geschwulstmaterial eine Schutzwirkung gegen Nachimpfungen erzeugt werden kann. Ein bestimmter Schluß kann jedoch, da es sich nur um ein Tier handelt, nicht gezogen werden[1]). Einen deutlicheren Ausschlag erhielten wir unseres Erachtens in der Serie XXIII b, in welcher wir zur Implantation Sarkomgewebe aus dem nekrotischen, zentralen Teil eines Tumors als Ausgangsmaterial verwendet hatten. In der genannten Serie erhielten wir nur eine Impfausbeute von 20% und die refraktären Ratten erwiesen sich in der Folge auch gegen mehrfache Nachimpfungen mit hochvirulentem Material immun. Der in Ansehung der hohen Verpflanzungsziffer unseres Sarkoms in dieser Serie auffallend hohe Prozentsatz — 80% — refraktärer Tiere kann wohl kaum mit einer angeborenen Resistenz der Ratten erklärt werden, es ist wohl vielmehr anzunehmen, daß die Vorbehandlung mit dem avirulenten Material von Einfluß gewesen ist und auch gegenüber den späteren Nachimpfungen eine immunisierende Wirkung ausgeübt hat.

In Serie XXXIX wurden nochmals Ratten mit avirulentem Tumormaterial vorbehandelt. Der Ausgangstumor für diese war derselbe wie für die Kontrollratten dieser Serie, nur wurden für die letzteren die peripheren, unveränderten Sarkompartien, für die ersteren das zentrale, nekrotische Gewebe gewählt. 3 Wochen nach

[1]) Nach Vorbehandlung mit Tumorgewebe in Kieselguraufschwemmung entwickelten sich bei zwei von fünf Ratten Sarkome.

der Vorbehandlung wurden die Ratten mit nachweislich virulentem Material (Kontrollen Serie XXXX) nachgeimpft. Das Ergebnis war folgendes:

Vorbehandlung:

XXXIX a	XXXIX b
(Kontrollen virulentes Material)	(avirulentes Material)
90% Impfausbeute.	10% Impfausbeute.

Nachimpfung:

(Kontrollen Serie XXXX = 80% Impfausbeute).	(40% Impfausbeute).

Demnach differierte die Impfausbeute bei den Kontrollen mit derjenigen der Nachimpfungen bei den mit avirulentem Material vorbehandelten Ratten nicht unbeträchtlich (80% : 40%). Außerdem zeigten die Tumoren der letzteren ein langsameres Wachstum als die Kontrollen (Serie XXXX). Das Ergebnis dieses Versuches würde demnach ebenfalls für die Annahme sprechen, daß unter Umständen eine Vorbehandlung mit nekrotischem, avirulentem Tumormaterial einen gewissen Prozentsatz der Ratten gegen Nachimpfungen mit virulenten Tumorzellen schützen kann.

Eine andere Methode der Immunisierung wurde durch Fütterung Serie VIII versucht. Wie erwähnt, hatten wir 8 Ratten durch Fütterung ohne Erfolg zu infizieren versucht. Die Ratten wurden regelmäßig bei Ansetzung einer neuen Serie mit dem Rest des Ausgangsmaterials für die neue Serie gefüttert. Von den Ratten waren allmählich 5 zu Grunde gegangen. Die überlebenden wurden nach 10maliger Fütterung, 5 Wochen nachdem ihnen zum letzten Mal Tumormaterial zu fressen gegeben war, subkutan nachgeimpft. Bei allen Tieren gingen die Tumoren an, auch in der Wachstumstendenz der nachgeimpften Tumoren bestand kein Unterschied gegenüber den nicht vorbehandelten Kontrollratten. Eine Immunität war sonach durch die Fütterung nicht erzielt worden.

Bei unseren Immunisierungsversuchen mit normalem Körpereiweiß haben wir dieselbe Methode befolgt, welche Uhlenhuth und Weidanz bei ihren experimentellen Krebsforschungen angewendet haben, nämlich die Vorbehandlung mit Linseneiweiß, das ja auch aus reinem Zellmaterial besteht. Allerdings haben wir dazu nicht wie Uhlenhuth und Weidanz das homologe Linseneiweiß verwendet, sondern heterologes. In Serie XIVa benutzten wir als Immunisierungsmaterial Kaninchenlinsen, welche mit physiologischer Na Cl-Lösung verrieben in etwa 5tägigen Intervallen den Ratten subkutan eingespritzt wurden. Das Tumorwachstum blieb jedoch bei allen Ratten gleichmäßig. Die Wachstumstendenz war bei den behandelten Tieren sogar etwas größer als bei den Kontrollen. Nachdem die Tumoren Kirsch- bis Wallnußgröße erreicht hatten, bildeten sie sich bei allen, auch bei den nicht vorbehandelten Ratten unter Nekrosebildung vollständig zurück, die überlebenden Tiere erwiesen sich gegen Nachimpfungen immun. Wir haben diese Versuche auch unter Anwendung von Rattenlinsen erneut aufgenommen. Dieselben sind jedoch noch nicht abgeschlossen.

Wie erwähnt, hatten wir auch erfolglose Versuche angestellt, einen Mäusealveolarkrebs auf Ratten zu übertragen. Die spätere Nachimpfung der Ratten mit Sarkommaterial ergab nun, daß durch diese Art der Vorbehandlung keinerlei immunisatorischer Effekt erzielt war. Die mit Krebsgewebe vorbehandelten Ratten erwiesen sich für die Implantation des Rattensarkoms ebenso empfänglich wie normale Tiere.

Weitere Immunisierungsversuche mit artfremdem Eiweiß sind von uns nicht angestellt worden.

Passive Immunisierung.

Sowohl die Tiere, welche sich bereits gegen die erste Impfung resistent erwiesen hatten, wie auch die Ratten, welche sich nach spontaner Rückbildung des Tumors refraktär zeigten, wurden häufig nachgeimpft in dem Bestreben, den Grad der Immunität möglichst zu erhöhen, um im Serum der Tiere durch passive Immunisierungsversuche oder im Reazensglase die Anwesenheit etwaiger Schutzstoffe nachzuweisen.

Wie Gaylord, Clowes, Bashford und Baeslack berichten, konnten sie durch das Serum von Tieren, deren Tumor sich spontan zurückgebildet hatte, auch bei anderen Tieren Wachstumsstillstand und selbst völliges Schwinden gut angegangener Tumoren erzeugen.

Ähnliche Beobachtungen machte Lewin bezüglich der Rückbildung von Rattentumoren durch Behandlung mit dem Blute spontan von ihren Tumoren geheilter Tiere.

v. Leyden und Blumenthal behandelten Kaninchen mit exstirpiertem Hundekarzinom subkutan und mit dem Serum dieser Kaninchen karzinomkranke Hunde. Es trat infolge der Behandlung Erweichung und schließlich Schwund der Karzinome ein.

Entsprechende Versuche wurden von uns in den Serien XXI und XXX gemacht.

In Serie XXX wurden die Ratten mit Immunserum intravenös vorbehandelt und dann in gewöhnlicher Weise mit Tumormaterial infiziert, und zwar erhielten in Serie XXXa die Tiere an 2 aufeinanderfolgenden Tagen etwa je 2,0 ccm Rattenimmunserum, in Serie XXXb ebensoviel normales Rattenserum intravenös. Am 3. Tage nach der letzten Injektion wurden die Ratten beider Reihen gleichzeitig mit den Kontrollratten der Serie XXXc mit demselben Tumormaterial geimpft.

Die Impfausbeute betrug:

in Serie XXXa 94%
in Serie XXXb 83%
in Serie XXXc 66%

Auffallend ist an diesem Ergebnis der Serie XXX, daß nicht die Kontrollen die höchste Impfausbeute aufweisen, sondern daß die mit Rattenimmunserum behandelten Ratten an erster Stelle standen und dann die mit dem normalen Rattenserum vorbehandelten Ratten folgten. Bei Serie XXI gingen wir in der Weise vor, daß wir das Immunserum vor der Impfung auf das Tumormaterial einwirken ließen. Im einzelnen gestaltete sich dabei die Technik in der Weise, daß der als Ausgangsmaterial bestimmte Tumor zerkleinert und mit etwas Kochsalzlösung zu einem dicken Brei verrieben wurde. Teile dieses Breies wurden entweder mit etwa der doppelten Menge von Rattenimmunserum oder ebenso mit normalem Rattenserum vermischt, die Mischung blieb $^1/_2$ Stunde im Brutschrank und wurde dann mit der Spritze injiziert. Einigen Kontrollratten wurde auch Tumorbrei ohne Serumzusatz eingespritzt. Die Impfausbeute der vorbehandelten wie der Kontrollratten betrug 100%. Auch in Serie XXI fiel es uns auf, daß die Tumoren der mit dem Immunserum behandelten Ratten eine größere Wachstumstendenz hatten als die der übrigen Versuchstiere. Da diese Serie nur 9 Ratten umfaßt, lassen sich auf Grund des bei

ihr beobachteten Ausganges allgemeine Schlüsse nicht ziehen. Wir hatten aber nach dem Ergebnis sowohl dieser Versuchsreihe wie auch nach dem der Serie XXX den Eindruck gewonnen, daß bei der gewählten Versuchsanordnung bei den zugleich mit Immunserum vorbehandelten Tieren, die Tumorentwicklung eher begünstigt gewesen wäre, eine Beobachtung, welche vielleicht als eine Überempfindlichkeitserscheinung gedeutet werden könnte.

Derartige eventl. als Überempfindlichkeitserscheinungen aufzufassende Beobachtungen sind schon von anderer Seite gemacht worden. So erhielt Gay bei gleichzeitiger Impfung von Blut refraktärer Ratten und Tumor eine bessere Ausbeute. Auch nach Vorbehandlung der Tiere mit Zellmaterial konnte verschiedentlich eine derartige Überempfindlichkeit beobachtet werden. (Bashford, Murray, Lewin u. a.) Nach den von Moreschi mit Rattenmilchdrüse ausgeführten Versuchen scheint das Auftreten derartiger Überempfindlichkeitserscheinungen von zeitlichen Einflüssen, von dem Zeitintervall zwischen Vorbehandlung und Impfung, abhängig zu sein. So beobachtete dieser Autor, wenn das Zeitintervall zwischen Vorbehandlung und Impfung verhältnismäßig kurz (bis zu 15 Tagen) war, eine Begünstigung des Wachstums, bei späterer Nachimpfung (nach 30 Tagen) dagegen deutliche Immunität. Auch bei unseren oben erwähnten Versuchen war die Nachimpfung früh nach der Vorbehandlung erfolgt. Von dem Einfluß der Zeit auf das Eintreten der Immunität haben wir uns bei anderen Versuchen ebenfalls überzeugen können. Wir kommen hierauf noch zurück.

Therapeutische Versuche.

Bei den von uns vorgenommenen therapeutischen Versuchen waren wir bestrebt, teils durch Allgemeinbehandlung, teils durch lokale Anwendung verschiedener chemischer Mittel einmal die Tumorentwicklung zu hemmen oder ganz zu verhindern, anderseits bereits zur Entwicklung gelangte Tumoren zur Einschmelzung und womöglich völlig zum Schwinden zu bringen. Die Beobachtung, daß die spontane Rückbildung des Sarkoms sich häufig an das Auftreten eines nekrotisierenden Prozesses anschloß, veranlaßte uns, derartige Vorgänge durch lokale Anwendung verschiedenartiger Mittel künstlich hervorzurufen, zumal es nicht ausgeschlossen erschien, daß sich das Tumorgewebe derartigen Substanzen gegenüber evtl. labiler zeigen würde als normales Gewebe. Entsprechende Versuche haben wir auch mit verschiedenen aktiven Normalseris wie mit Ratten-Immunserum und mit Immunseris von Kaninchen, welche mit Rattenserum oder mit Tumorzellen intravenös vorbehandelt waren, angestellt.

Serumversuche.

Über die erfolglosen Versuche bei normalen Ratten durch Vorbehandlung mit dem Serum refraktärer bezw. gegen wiederholte Nachimpfungen immuner Ratten die Tumorentwicklung zu verhindern, ist in dem vorstehenden Abschnitt bereits berichtet worden. Nachstehend soll über die Anwendung von Immunseris wie auch aktiven normalen Rinderserums zu therapeutischen Zwecken berichtet werden. In der ersten Serie, bei welcher wir noch ausschließlich englische Ratten benutzt hatten, haben wir bereits 9 Ratten vom Tage der Impfung an je mit 0,5 ccm Ratten-Anti-Serum vom

Kaninchen und 9 Ratten mit normalem Kaninchen-Serum subkutan behandelt. Das Kaninchen war zweimal mit je 2 ccm und einmal mit 1 ccm Rattenserum intravenös vorbehandelt. Das Serum präzipitierte Ratteneiweißverdünnungen bis 1 : 5000 und bewirkte in der Dosis von 0,1 ccm Hämolyse von Rattenblutkörperchen. Obwohl die Ratten in sechstägigen Zwischenräumen dreimal mit der gleichen Dosis des Antiserums gespritzt worden waren, kam es bei ihnen zu einer recht kräftigen Tumorentwicklung. Am 18. Tage hatten bei allen, sowohl bei den mit Immunserum, wie bei den mit normalem Kaninchenserum behandelten Tieren der Tumor bereits Kleinwallnußgröße erreicht. Bei sechs der mit Immunserum behandelten Ratten wurde weiterhin in denselben Intervallen das Antiserum direkt in den Tumor injiziert, ohne jedoch einen schädlichen Einfluß auf den Tumor zu erzielen. Bei drei Ratten der Serie II verfuhren wir in entsprechender Weise. Die Tiere erhielten Serum eines Kaninchens, das dreimal mit je 10 ccm Tumorbrei intraperitoneal vorbehandelt war, in den Tumor eingespritzt; irgend welcher Einfluß auf die Tumorentwicklung war ebenfalls nicht zu beobachten. Die Tiere gingen allerdings schon 6—7 Tage nach der Behandlung spontan zugrunde. Wie Uhlenhuth und Pfeiffer gezeigt hatten, vermögen aktive Normalsera verschiedener Tierarten auf Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäuse toxisch zu wirken und speziell bei Meerschweinchen bei subkutaner Applikation ausgedehnte nekrotische Prozesse zu erzeugen. In Serie I erhielten deshalb drei Ratten dreimal in fünf- bezw. sechstägigen Intervallen und in Serie II eine Ratte zweimal je 0,3—0,5 ccm Rinderserum in den Tumor injiziert, ohne daß in beiden Fällen ein Erfolg bemerkt werden konnte. Die Einspritzung von Organextrakten war ebenfalls wirkungslos.

Chemische Mittel.

Von chemischen Mitteln benutzten wir zur lokalen therapeutischen Anwendung zuerst Chinin. Bei sechs Ratten der englischen Versuchsserie, welche etwa wallnußgroße Tumoren an der Brust hatten, wurde der Tumor dreimal mit je 0,01 Chininum sulfuricum lokal behandelt. Es bildeten sich in den Tumoren Nekrosen, zu einer Einschmelzung des Tumorgewebes und Abstoßung des Tumors kam es aber nicht. In Serie I wurden neun Ratten vom Tage der Impfung an dreimal in sechstägigen Intervallen ebenfalls mit Chinin subkutan behandelt. Es bildeten sich auch hier Nekrosen. Das Tumorwachstum wurde aber sonst im Vergleich zu dem der Kontrollen nicht beeinträchtigt. Wohl aber wurden die Ratten durch die Chininbehandlung so geschädigt, daß die Chininratten sowohl in der englischen Ursprungsserie wie in der Serie I frühzeitig zugrunde gingen. In Serie II hatten wir, wie hier beiläufig erwähnt sei, bei je einer Ratte die Tumoren mit 0,5 ccm je einer Lösung von Natrium taurocholicum (10 %), Rindergalle und von einer 5 % Antiforminlösung behandelt. Infolge der Galleeinspritzung kam es zur Bildung einer großen Nekrose in dem Tumor, die Ratte ging am 3. Tage nach der Injektion zugrunde. Von der Behandlung mit Natrium taurocholicum und mit 5 % Antiforminlösung, welche nach drei Tagen wiederholt wurde, sahen wir keinen Einfluß. Ausgedehntere Versuche haben wir mit Pyocyanase angestellt und auch bei einer großen Zahl von Tumorratten damit die Geschwülste zur Einschmelzung und völligen Resorption bringen können.

Die Präventivbehandlung mit Pyocyanase hatte allerdings, wie wir uns in Serie III überzeugen konnten, keinen Erfolg. Vier Ratten wurden während der ersten 12 Tage nach der subkutanen Implantation von Tumorgewebe jeden 2. Tag, im ganzen sechsmal, mit 0,2 Pyocyanase intraperitoneal gespritzt. Die Tumorentwicklung erfolgte jedoch gleichmäßig wie die der Kontrollen. In Serie IX wurden fünf Ratten zunächst viermal in Zwischenräumen von etwa sieben Tagen je mit 0,2 Pyocyanase subkutan vorbehandelt und am 28. Tage nach Beginn der Behandlung subkutan mit Tumormaterial infiziert. Auch bei diesen Ratten war gegenüber den Kontrollen kein Unterschied im Tumorwachstum festzustellen. Nachdem die Tumoren dieser Tiere Kirsch- bis Wallnußgröße erreicht hatten, wurde bei drei der Ratten der Tumor lokal mit 0,2 Pyo-



Fig. 10. Serie IX. Ratte 3 mit 3 Wochen altem Tumor vor Beginn der Pyocyanasebehandlung.



Fig. 11. Serie IX. Ratte 3 nach 14 tägiger Pyocyanasebehandlung.

cyanase weiter behandelt mit dem Erfolge, daß bei zwei Ratten der Tumor zur Einschmelzung und zum völligen Verschwinden gebracht wurde. Schon vorher hatten wir in Serie II eine entsprechende Beobachtung gemacht. In dieser Reihe waren sechs Ratten mit gut entwickelten Tumoren (Kastanien- bis Kartoffelgröße) ebenfalls mit Pyocyanase lokal in der Weise behandelt worden, daß sie wiederholt in Zwischenräumen von einigen Tagen je 0,2 Pyocyanase in den Tumor eingespritzt erhielten. Es bildeten sich infolge dieser Injektionen unter Einschmelzung des Tumorgewebes ausgedehnte Nekrosen in den Tumoren. Bei zwei der behandelten Ratten kam es zu einer schubweisen Abstoßung der nekrotischen Massen, es blieb schließlich ein trockener Schorf und nach dessen Abfallen eine Narbe. Diese Ratten waren vollständig geheilt und

erwiesen sich wiederholten Nachimpfungen gegenüber als immun. Bei vier der Ratten verlief der Prozeß insofern anders, als sich zwar auch in der Umgebung der Injektionsstellen in den Tumoren Nekrosen entwickelten, es bildete sich aber kein nekrotischer Schorf, sondern geschwürige Flächen, in deren Randzonen die Tumoren unbeeinflußt weiterwuchsen. Die Ratten gingen dann in verhältnismäßig kurzer Zeit zugrunde. Ganz ähnlich verliefen die Versuche mit lokaler Applikation von Pyocyanase in die Tumoren in den Serien III, IV, V, X, XI und bei einer Ratte von Serie XVIII. Im ganzen wurden in diesen Serien 37 Ratten in der angegebenen Weise mit Pyocyanase lokal behandelt. Bei 22 Ratten gelang es durch die Behandlung, die Tumoren völlig zum Schwinden zu bringen. Bei 15 Ratten wurde ein derartiges Ergebnis nicht erzielt, ein Teil der Ratten starb vorzeitig, bei anderen wiesen zwar die Tumoren größtenteils nekrotischen Zerfall auf, in der Peripherie wuchsen sie aber trotzdem weiter, und die Tiere gingen schließlich ein. In Serie XIV, XVII, XVIII und XXIII behandelten wir noch einige Ratten (im ganzen neun), bei denen sich nach der Operation des primären Tumors Rezidive entwickelt hatten, und außerdem an anderen Stellen nachgeimpfte Tumoren zur Entwicklung gekommen waren, ebenfalls mit Pyocyanase. Dabei wurde jeweils die Pyocyanase entweder nur in die Rezidive oder nur in die sekundär angegangenen, nachgeimpften Tumoren



Fig. 12. Serie II. Ratte 7 durch Pyocyanasebehandlung geheilt.

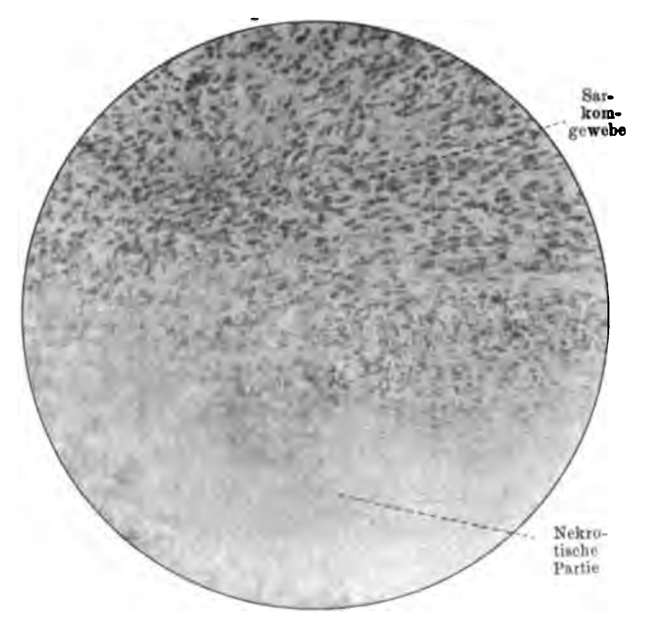


Fig. 13. Pyocyanasenekrose.

eingespritzt. Auch hier bewirkte das Mittel ausgedehnte Nekrosen, es gelang aber in diesen Fällen bei keinem der Tiere, einen der behandelten Tumoren zum völligen Schwinden zu bringen. Ein Einfluß der Pyocyanasebehandlung der Rezidive auf die Entwicklung der sekundär angegangenen nachgeimpften Tumoren ließ sich nicht feststellen, und ebenso blieb auch die Pyocyanaseinjektion in die nachgeimpften Tumoren ohne sichtliche Wirkung auf die Rezidive. Von Interesse erscheint es jedenfalls, daß das Tumorgewebe durch die Pyocyanase schwer geschädigt wurde, während bei Kontrollversuchen über die Pyocyanasewirkung auf normales Rattengewebe derartige Erscheinungen nicht zu beobachten waren. Subkutane Einspritzung oder z. B. In-







Fig. 14. 18 Tage alter Tumor bei einer mit Arsenophenylglycin behandelten Ratte.

Fig. 15. 18 Tage alter Tumor bei einer mit Arsenophenylglycin behandelten Ratte.

jektionen von Pyocyanase in normale Rattenhoden hatten keine nekrotisierenden Prozesse zur Folge. Allerdings vertrugen die Ratten Pyocyanase im allgemeinen schlecht, bei Anwendung größerer Dosen, z. B. 0,5 und höher, gingen die Ratten zugrunde. Immunisierungsversuche mit Tumormaterial, auf welches Pyocyonase in vitro eingewirkt hatte, sind noch im Gange.

Im Hinblick auf die Anwendung des Arsens in der Therapie der Geschwülste haben wir auch nach dieser Richtung einige Versuche angestellt. Von Uhlenhuth und Weidanz ist bereits über derartige Versuche berichtet worden, welche mit Atoxyl bei Mäusetumoren durchgeführt waren. Die Autoren konnten schon damals feststellen, daß dieses Präparat nicht nur keine schützende Wirkung gegenüber Ge-

schwülsten besitzt, sondern daß durch die Behandlung mit Atoxyl sogar das Geschwulstwachstum deutlich begünstigt wurde. Wir kamen auch bei unserem Tumor mit einem anderen organischen Arsenpräparat, mit dem Arsenophenylglycin zu ganz entsprechenden Ergebnissen. In Serie X wurden fünf Ratten vom Tage der Impfung an in vier- bis fünftägigen Intervallen viermal je mit 0,2 ccm einer 5 % Arsenophenylglycinlösung subkutan behandelt. Bei allen Ratten entwickelten sich die Tumoren deutlich besser wie bei den Kontrolltieren. Nach 13 Tagen war der Tumor bereits gut mandelgroß, bei den Kontrollen nur bohnengroß. Nach drei Wochen hatten die Tumoren der Kontrollen Haselnußgröße, die der Arsenophenylglycinratten dagegen Kartoffelgröße erreicht. Bei den drei überlebenden Tieren kam es dann bei den Tumoren zur Entstehung trockener Nekrosen und anschließend zu einer allmähligen völligen Rückbildung des Tumors. Auch bei weiteren Versuchen in Serie XII hatten wir den Eindruck, daß durch wiederholte Arsenophenylglycinbehandlung das Tumorwachstum begünstigt wurde. Zehn Ratten waren hier am Tage der Impfung, 18 Tage nach der Impfung und dann in 3—5tägigen Intervallen noch zwölfmal mit je 0,2 Arsenophenylglycin behandelt worden. Fünf der Ratten gingen während dieser Zeit zugrunde, bei den fünf überlebenden kam es zur Bildung trockener Nekrosen in den Tumoren, aber nur bei zwei zu einer völligen Abstoßung des Tumors. Auch diese tumorfreien Ratten erwiesen sich dann wie die der Serie X gegen Nachimpfungen immun.

Eine spätere Wiederholung der Arsenophenylglycinbehandlung in einer noch nicht abgeschlossenen Serie ergab ebenfalls starkes Tumorwachstum bei den mit dem Präparat behandelten Ratten.

Der roburierende Einfluß des Arsens auf den Rattenorganismus kommt sonach auch dem Geschwulstwachstum zugute. Die Anwendung des Arsens in der Geschwulsttherapie kann daher, wenn man diese Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse übertragen darf, unter Umständen statt zu nutzen, eher von schädigender Wirkung sein[1]).

Weitere Untersuchungen über Immunität.

Das Bestehen einer Geschwulstimmunität ist zwar jetzt wohl allgemein anerkannt, über das Wesen und das Zustandekommen derselben gehen jedoch die Anschauungen noch weit auseinander.

Während Jensen, Gaylord, Clowes und Baeslack, sowie Gay, Borrel, Gierke, Lewin und in gewisser Hinsicht auch Bashford zu der Auffassung neigen, daß eine auf der Bildung von Antikörpern beruhende Immunität vorliegt, ist bekanntlich von Ehrlich die Theorie der atreptischen Immunität aufgestellt worden. Danach ist die Entwicklung eines Tumors bei einer Tierart an das Vorhandensein eines bestimmten Nährstoffes bei den mit dem betreffenden Tumor infizierten Tieren gebunden. Einer anderen Tierart fehlt dieser Stoff, sie ist deshalb gegen diesen Tumor immun, oder der implantierte Tumor wächst höchstens so lange, bis das bei der Impfung übertragene Quantum des betreffenden Stoffes verbraucht ist. In anderer Form macht sich die Atrepsie geltend, wenn bei einem Tier ein schnell wachsender Tumor bereits zu guter Entwicklung gelangt ist, und dann erst eine sekundäre

[1]) Allgemeine Behandlung der Tumorratten mit Adrenalin und lokale Behandlung der Tumoren mit Ätherspray hatten keinen ersichtlichen Erfolg.

Nachimpfung desselben Tieres erfolgt. In diesem Falle gebraucht der primäre, gut entwickelte und rapid wachsende Tumor soviel des betreffenden Nährstoffes, daß den nachgeimpften Tumorzellen davon nicht genügend zur Verfügung steht und die sekundäre Tumorentwicklung infolgedessen ausbleibt.

Auf gegenteilige Beobachtungen von Bashford, Borrel, Bidré, Hertwig und Poll, Michaelis, Gierke u. a. hat Ehrlich seine Ansicht genau dahin präzisiert, daß eine atreptische Immunität, welche sich in einer Verhinderung des Wachstums des sekundär geimpften Tumors äußert, nur bei maximal virulenten Geschwülsten, d. h. nur bei Tumoren mit großer Impfausbeute, erheblichem Proliferationsvermögen und starker ereptiver Kraft und auch beim Vorhandensein dieser drei Eigenschaften nur dann eintritt, wenn der primäre Tumor schon eine bestimmte Größe erreicht hat. Das Nichtangehen der Nachimpfungen bezw. das Ausbleiben der Metastasen sind demnach zugleich der Ausdruck einer besonderen Malignität des vorgeimpften Tumors. Sticker wiederum ist auf Grund des Ergebnisses seiner experimentellen Untersuchungen über Hundesarkom zu der Anschauung gelangt, daß der Körper des Versuchstieres in zwei Zonen zerfalle, von welchen die eine den Tumor beherbergende mit Angriffsstoffen, welche das Tumorwachstum fördern, die andere mit Abwehrstoffen ausgerüstet sei, welche das Wachstum eines zweiten Tumors hindern. Als Beweis für seine Theorie führt Sticker an, daß nach der operativen Entfernung des primären Tumors die Antistoffe schwinden und nunmehr die erfolgreiche Implantation eines zweiten Tumors möglich ist, während sie ihm nicht gelang, solange der Primärtumor noch bestand. Auch Ehrlich führt als Stütze für seine Theorie die Untersuchungen Schoenes an, der nach operativer Entfernung großer Mäusetumoren fand, daß diese Mäuse gegen Nachimpfungen nicht immun waren. Die von Frederick Gay mit dem Flexnerschen Rattentumor in dieser Hinsicht angestellten Untersuchungen ergaben dagegen, daß nach der Exstirpation 16—30 Tage (prämetastatische Periode nach Gay) alter Tumoren neue Impfungen desselben Tieres meist negativ verliefen. Nach der Operation 30 Tage alter Geschwülste bekamen einige Tiere einen zweiten Tumor. Während der bis zum 30. Tage währenden Periode wurden auch keine Metastasen gefunden. Wurde während dieser Zeit bei noch bestehendem primären Tumor eine zweite Impfung vorgenommen, dann ging der sekundäre Tumor meist nicht an, und in dem primären kam es häufig zu degenerativen Erscheinungen und selbst zu dessen völligem Schwinden. v. Dungern und Coca deuten die bei dem von ihnen untersuchten Hasensarkom beobachtete Immunität als eine Gewebsimmunität. Sie beruht nach ihrer Ansicht auf verstärkten Gewebsreaktionen, welche durch die von den fremden Tumorzellen ausgehenden Substanzen ausgelöst werden und als Überempfindlichkeitserscheinungen aufzufassen sind. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß diese Autoren nicht mit artgleichen Tumorzellen gearbeitet haben. In jüngster Zeit haben endlich Kraus, Ranzi und Ehrlich ebenfalls über Untersuchungen mit einem Rattensarkom berichtet. Sie erklären zunächst die Erscheinung, daß das von ihnen untersuchte Sarkom makroskopisch nachweisbare metastatische Erscheinungen nicht macht entsprechend der Auffassung Paltaufs dadurch, daß von dem experimentell erzeugten, nicht infiltrierend wachsenden Tumor überhaupt kein Transport

der Tumorzellen von der Geschwulststelle aus weiter erfolgt. Nach ihren Untersuchungsergebnissen zeigen ferner primär gegen subkutane Impfung resistente Ratten im allgemeinen auch Immunität des Gesamtorganismus. Dagegen macht ein bestehender subkutaner Tumor nur die Subkutis gegen Reininfektion immun, aber nicht Peritoneum, Leber, Hoden. Ein Peritonealtumor verleiht im Gegensatz dazu jedoch wieder allgemeine Immunität.

Bei unseren nach dieser Richtung hin durchgeführten Untersuchungen versuchten wir nun auf dreierlei Weise näheren Aufschluß über das Zustandekommen der Immunität zu bekommen. Zunächst untersuchten wir, wie sich hinsichtlich der Immunität solche Ratten verhalten, welche plötzlich von gut entwickelten Tumoren durch Operation befreit und später nachgeimpft wurden. Bezüglich der Versuchsanordnung ist dabei zu bemerken, daß die Tumorentfernung erst dann erfolgte, wenn die Geschwülste eine bestimmte Größe erreicht hatten und deutliche Wachstumstendenz zeigten. In manchen Fällen war sogar bei den Ratten zur Zeit der Operation schon ein geringer Grad von Kachexie bemerkbar. Bei zu frühzeitiger Operation jüngerer Tumoren wäre die Möglichkeit nie sicher auszuschließen gewesen, daß die Sarkome sich eventuell später, wenn keine Operation erfolgt wäre, doch spontan wieder hätten zurückbilden können.

Das geringste Alter der exstirpierten Tumoren in der Reihe der später nachgeimpften Ratten war 15 Tage; in der Regel waren die Tumoren mindestens 20 Tage alt. Die Tabelle II (S. 499) enthält eine Zusammenstellung der Ratten, welche operiert und erst später nach verschieden langen Zeiträumen nachgeimpft wurden.

Obwohl bei den Operationen jeweils eine möglichst exakte Entfernung des gesamten Tumorgewebes angestrebt wurde, kam es doch nicht selten zu Rezidiven an der Operationsstelle. Die Rezidive zeichneten sich, worauf hier gleich hingewiesen sein möge, meist durch besondere Wachstumsenergie aus. Wir wählten deshalb häufig gerade rezidivierte Tumoren als Ausgangsmaterial für neue Serien und erhielten gewöhnlich damit eine recht gute Impfausbeute.

Die rezidivfrei operierten Ratten wurden nun zu verschiedenen Zeiten nachgeimpft mit dem auffallenden Ergebnis, daß alle Nachimpfungen mit wenigen Ausnahmen ergebnislos blieben. In einzelnen Fällen hatte es zunächst den Anschein, als ob Geschwulstwachstum eintreten wolle. Die Tumoren bildeten sich aber regelmäßig zurück. Bei einzelnen in diesem Stadium zur Sektion gekommenen Tieren wurden dann nur nekrotische Massen gefunden, sodaß also auch bei diesen Fällen ein Tumorwachstum nicht nachzuweisen war. Die längste Dauer der Immunität operierter Ratten gegen Nachimpfungen ist nach der Tabelle II 49 Tage. Eine länger dauernde Immunität wurde nicht festgestellt; denn über diese Zeit hinaus sind rezidivfrei operierte Ratten nicht ohne Nachimpfungen gelassen, weil unser Bestreben dahin ging, durch häufige Nachimpfungen immuner Tiere den Grad der Immunität zu steigern. Die Möglichkeit, daß nach längeren Fristen, wenn während derselben keine Nachimpfungen erfolgen, die Immunität nachläßt oder aufhört, kann sonach nicht ausgeschlossen werden. In zwei Fällen gelang es uns, und zwar in Serie XVIII bei Ratte 5 und in Serie XXVI bei Ratte 14, die Tiere von dem nach der ersten Operation wieder aufgetretenen Tumor durch eine zweite Operation endgültig zu befreien. Auch diese Tiere erwiesen sich gegen Nachimpfungen resistent.

Tabelle II. Zusammenstellung der operierten und später nachgeimpften Ratten.

Serie und Nr.	Alter des Tumors bei der Operation Tage	Rezidivbildung?	Zeit der ersten Nachimpfung nach der Operation Tage	Zahl der späteren Nachimpfungen	Ergebnis der Nachimpfungen	Bemerkungen
Ursprungsser. Nr. 7	33	0	32	3	0	—
Ser. VI A Nr. 1	17	0	13	4	0	—
„ VI A Nr. 6	17	0	13	4	0	—
„ VI A Nr. 8	17	0	13	4	0	—
„ VI A Nr. 9	17	0	13	4	0	—
„ VI C Nr. 21	17	ja	—	—	—	Rezidiv = haselnußgroßer Tumor
„ VI D Nr. 32	17	0	13	4	0	—
„ VI D Nr. 34	17	0	13	4	0	—
„ VI D Nr. 35	17	0	13	4	0	—
„ VI D Nr. 37	17	ja	—	—	—	Rezidiv = fast kleinapfelgroßer Tumor
„ VI D Nr. 38	17	0	13	4	0	—
„ XI Nr. 7	38	0	49	3	„	—
„ XIV b Nr. 3	15	0	23	—	bohnengroßer weicher nekrotischer Tumor ohne Wachstumstendenz	—
„ XIV b Nr. 5	15	„	23	6	0	—
„ XIV b Nr. 6	15	„	23	6	0	—
„ XVII Nr. 7	20	ja	—	—	—	Pyocyanasebehandlung des Rezidivs
„ XVII Nr. 8	20	nein	19	—	0	—
„ XXI Nr. 8	20	„	30	5	0	—
„ XXVI Nr. 15	21	„	25	3	pfefferkorngroßes Knötchen, welches sich wieder zurückbildet. Spätere Nachimpfungen = 0	—
„ XXVI Nr. 18	21	„	9	3	0	—
„ XXVI Nr. 19	21	„	9	3	pfefferkorngroßes Knötchen, welches sich wieder zurückbildet. Spätere Nachimpfungen = 0	—
„ XXVI Nr. 16	21	ja	9	—	erbsengroßer Tumor	—
„ XXVI Nr. 17	21	„	9	—	linsengroßer Tumor	—
„ XXVIII a Nr. 2	24	nein	14	—	0	—
„ XXX a Nr. 5	34	„	21	1	0	—
„ XXX a Nr. 6	34	ja	21	1	—	1 Tag nach der Nachimpfung †
„ XXX a Nr. 8	34	nein	21	2	0	—
„ XXX a Nr. 9	34	„	21	(einmal	0	—
„ XXX a Nr. 10	34	„	21	intraperitoneal)	0	—
„ XXX a Nr. 12	34	„	21		0	—
„ XXX a Nr. 11	43	„	21	1	0	—

Tabelle III. Zusammenstellung der operierten und sofort nachgeimpften Ratten.

Serie und Nr.	Alter des exstirpierten Tumors Tage	Sofortige Nachimpfung mit	Rezidivbildung?	Wachstum des nachgeimpften Tumors?	Zeit der Nachimpfung nach der Operation Tage	Zahl der späteren Nachimpfungen	Ergebnis der Nachimpfungen	Bemerkungen
Ser. VIII Nr. 2	19	eigenem Tumor	nein	nein	—	3	—	—
„ VIII Nr. 5	19							
„ XIII Nr. 5	20	„	ja	ja	—	—	—	Pyocyanasebehandlg. der Rezidive wirkt rückbildend auf diese, aber nicht auf die nachgeimpften Tumoren.
„ XIII Nr. 7	20	„	„	„	—	—	—	
„ XIVb Nr. 2	23 Tage altes Rezidiv	„	„	„	—	—	—	
„ XVII Nr. 10	20	„	„	„	—	—	—	
„ XVIII Nr. 1	19	„	„	„	—	—	—	—
„ XVIII Nr. 2	19	„	„	„	—	—	—	—
„ XVIII Nr. 3	19	„	nein	nein	50	5	0	—
„ XVIII Nr. 5	13 Tage altes Rezidiv	„	„	„	37	5	0	—
„ XX Nr. 2	16	„	nein	ja	—	—	—	Nachgeimpfter Tumor ohne Wachstumstendenz und nekrotisch.
„ XX Nr. 4	16	„	ja	„	—	—	—	—
„ XXI Nr. 5	57	„	nein	nein	—	—	—	—
„ XXI Nr. 7	20	„	ja	ja	—	—	—	—
„ XXII Nr. 3	34	„	nein	nein	36	4	0	—
„ XXII Nr. 4	34	„	„	„	36	4	0	—
„ XXII Nr. 5	34	„	„	„	36	4	0	—
„ XXII Nr. 9	41	„	ja	ja	—	—	—	—
„ XXIIIa Nr. 1	16	„	nein	nein	20	4	0	—
„ XXIIIa Nr. 2	16	„	ja	ja	—	—	—	Eine nochmalige Operation des Rezidivs hat wieder ein Rezidiv zur Folge. Der nachgeimpfte Tumor bleibt unbeeinflußt.
„ XXIIIa Nr. 3	16	„	„	„	—	—	—	Eine nochmalige rezidivfreie Operation des Rezidivs ist auf den nachgeimften Tumor ohne Einfluß.
„ XXIIIa Nr. 4	16	„	„	„	—	—	—	Nach einer nochmaligen rezidivfreien Operation des Rezidivs bildet sich der nachgeimpfte Tumor zurück.
„ XXIIIa Nr. 5	16	„	„	„	—	—	—	Eine Pyocyanasebehandlung der nachgeimpften Tumoren hat Nekrose und Rückbildung derselben zur Folge, läßt das Rezidiv aber unbeeinflußt.
„ XXIIIa Nr. 6	16	„	„	„	—	—	—	
„ XXIIIa Nr. 7	16	„	nein	nein	20	4	0	—
„ XXIIIa Nr. 9	16	„	„	„	20	4	0	—
„ XXIIIa Nr. 10	16	„	ja	ja	—	—	—	Wie bei XXIIIa 5 u. 6.
„ XXIIIb Nr. 3	72	„	nein	nein	—	—	—	—
„ XXVI Nr. 1	21	„	ja	ja	—	—	—	Bei der Operation wurden Tumorreste absichtlich zurückgelassen.
„ XXVI Nr. 3	21	„	„	„	—	—	—	

Serie und Nr.	Alter des exstirpierten Tumors Tage	Sofortige Nachimpfung mit	Rezidivbildung?	Wachstum des nachgeimpften Tumors?	Zeit der Nachimpfung nach der Operation Tage	Zahl der späteren Nachimpfungen	Ergebnis der Nachimpfungen	Bemerkungen
Ser. XXVI Nr. 4	21	eigenem Tumor	nein	nein	25	3	Bei der ersten Nachimpfung kleine Knoten, die sich wieder zurückbild. Bei später. Nachimpfungen 0	Bei der Operation wurde alles Tumorgewebe mit dem Platinspatel entfernt.
„ XXVI Nr. 5	21	„	nein	nein	25	3		
„ XXVI Nr. 6	21	„	ja	ja	—	—	—	Wie bei XXVI 1 u. 3.
„ XXVI Nr. 7	21	„	ja	ja	—	—	—	
„ XXVI Nr. 8	21	Tumor von XXVI 11	nein	nein	25	3	0	Wie bei XXVI 4 u. 5.
„ XXVI Nr. 9	21	Tumor von XXVI 8	nein	nein	25	3	0	
„ XXVI Nr. 10	21	Tumor von XXVI 9	„	„	25	3	0	—
„ XXVI Nr. 11	21	Tumor von XXVI 10	„	„	25	3	0	—
„ XXVI Nr. 14	25 Tage altes Rezidiv	eigenem Tumor	„	ja	—	—	—	Nachgeimpfter Tumor weich, ohne Wachstumstendenz.
„ XXXb Nr. 4	34	„	„	„	—	—	—	Nachgeimpfter Tumor weich, nekrotisch, ohne Wachstumstendenz.
„ XXXb Nr. 5	34	„	ja	„	—	—	—	—
„ XXXb Nr. 6	34	„	nein	nein	—	—	0	—
„ XXXb Nr. 7	34	„	„	„	—	—	0	—
„ XXXb Nr. 8	34	„	„	„	49 intraperitoneal	—	0	—
„ XXXb Nr. 9	34	„	„	„	„	—	0	—
„ XXXb Nr. 10	34	„	„	„	„	—	0	—
„ XXXc Nr. 3	41	„	„	„	28 intraperitoneal	—	0	—
„ XXXc Nr. 5	41	„	„	„	„	—	0	—
„ XXXIa Ratte a	14	„	ja	ja	—	—	—	—

Die weiteren Versuche wurden nun in der Weise angestellt, daß nach der Exstirpation der Tumoren die Ratten sofort mit dem eigenen Tumor an einer anderen Körperstelle nachgeimpft wurden. Tabelle III gibt über das Ergebnis dieser Versuche näheren Aufschluß. Es zeigte sich auch hier, daß es bei einer größeren Zahl der geimpften Ratten ebenfalls zur Rezidivbildung kam.

Ganz besonders auffallend war es jedoch, daß bei allen diesen Tieren mit der Rezidivbildung auch Wachstum des nachgeimpften Tumors eintrat. In den Fällen aber, in denen sich kein Rezidiv entwickelte, erwiesen die operierten Ratten sich wieder immun und

zwar nicht allein gegen die sofortige sondern auch gegen spätere Nachimpfungen. Eine Ausnahme machten nur die Ratten Serie XX, Nr. 2, Serie XXVI, Nr. 14 und Serie XXXb, Nr. 4 insofern, als sich bei diesen Tieren trotz Fehlens eines Rezidivs an der Nachimpfstelle eine je etwa linsengroße Schwellung entwickelte. Die Tiere gingen bald nach der Operation zugrunde. Bei der Sektion zeigte es sich aber, daß die linsengroßen Schwellungen nur aus nekrotischem Gewebe ohne Wachstumstendenz bestanden. Die Beobachtung nun, daß alle operierten und nachgeimpften Ratten sich Nachimpfungen gegenüber, einerlei ob dieselben sofort oder später mit eigenem oder einem fremden Tumor erfolgt waren, stets als refraktär erwiesen, wenn keine Rezidivbildung auftrat, hätte sich eventuell durch die Annahme erklären lassen, daß eben die Ratten, bei denen bei der Nachimpfung kein Tumor anging, und es auch zu keiner Rezidivbildung mehr kam, immun waren, während die Tiere, bei denen sich Rezidivbildung und auch der sekundär gesetzte Tumor entwickelte, noch keine Immunität erlangt hatten. Daß die Verhältnisse jedoch nicht so einfach lagen, ging aus den Versuchen der Serie XXVI hervor. In dieser Serie waren wir in folgender Weise verfahren: Bei den Ratten 1, 3, 6, 7, 14, 16, 17 wurde bei der Operation absichtlich nicht alles Tumorgewebe entfernt, sondern jeweils ein Rest desselben stehen gelassen, bei Ratte 4, 5, 8, 9, 10, 11, 15, 18, 19 wurde alles Tumorgewebe auf das peinlichste auszuräumen versucht und außerdem nach der operativen Entfernung desselben die Wunde noch mit glühendem Platinspatel sorgfältig abgesengt, so daß etwa doch noch zurückgebliebene Tumorteilchen zerstört werden mußten. Ratte 1, 3, 4, 5, 6, 7 wurden dann sofort mit dem eigenen, Ratte 8, 9, 10, 11 sofort wechselseitig nachgeimpft, den Ratten 15, 16, 17, 18, 19 wurde erst später Tumormaterial implantiert. In völlig übereinstimmender Weise ergab sich nun, daß diejenigen Ratten, bei welchen Tumorgewebe zurückgelassen war, alle Rezidive bekamen und daß entsprechend bei ihnen auch Tumoren an der Stelle der Nachimpfung angingen. Bei den unter besonderen Kautelen zur Rezidivverhütung operierten Ratten kam es weder zu einer Rezidivbildung noch zum Tumorwachstum an der sekundären Impfstelle. In beiden Fällen war es für den Effekt belanglos, ob die Ratten mit dem eigenen oder einem fremden Tumor sofort oder später nachgeimpft worden waren. Bei Ratte 14 wurde das entstandene Rezidiv ebenfalls unter Anwendung des glühenden Platinspatels entfernt, das Tier wurde dann mit Stückchen des Rezidivs sofort nachgeimpft. Ein Rezidiv entwickelte sich nun nicht mehr, an der Stelle der Nachimpfung bildete sich ein Knötchen, das aber bald nekrotisch wurde und keine Wachstumstendenz zeigte.

Wir hatten sonach in dieser Serie ganz willkürlich entweder sowohl Rezidivbildung und Wachstum der nachgeimpften Tumoren oder aber auch Resistenz gegen die sekundäre Implantation erzeugen können, je nachdem wir entweder bei der Operation eine geringe Menge Geschwulstgewebes zurückließen oder die Entfernung sämtlicher Geschwulstzellen erreicht hatten.

Diese Tatsache, daß die sekundäre Nachimpfung nur bei Eintritt eines Rezidivs an der Operationsstelle zu einem positiven Ergebnis führte, dagegen gerade bei den rezidivfrei operierten Ratten erfolglos war, ließ sich mit der Annahme einer athreptischen Immunität nicht gut in Einklang bringen, zumal es sich ferner zeigte, daß auch bei

bereits zu beträchtlichem Wachstum gekommenen Rezidiven eine sekundäre Nachimpfung an anderer Stelle von Erfolg sein kann.

Unsere Versuche, Ratten mit Operationsrezidiven nach einiger Zeit nachzuimpfen, sind allerdings gering, weil entsprechend der Wachstumsenergie und Virulenz der Rezidive auch die Konsumption und Mortalität dieser Tiere eine besonders hohe war. In der Tabelle II sind nur zwei solcher Ratten verzeichnet, bei beiden gingen die nachgeimpften Tumoren an. Die Wachstumsentwickelung konnte aber nicht längere Zeit weiter beobachtet werden, weil die Tiere bald zugrunde gingen. Da somit nach den Ergebnissen unserer Operationsversuche die dabei beobachteten Immunitätserscheinungen nicht mit der Annahme einer athreptischen Immunität zu erklären waren, die Verhältnisse hier vielmehr anders liegen mußten, so haben wir weiter durch systematische Untersuchungen uns zunächst darüber Klarheit zu verschaffen gesucht, wie sich die Dinge gestalten, wenn Ratten an 2 oder 3 Stellen gleichzeitig mit Tumorgewebe geimpft werden, oder wenn während der Entwicklung eines primären Tumors nach bestimmten, verschiedenen Zeiten eine sekundäre Implantation von Geschwulstmaterial an einer anderen Körperstelle erfolgt. Zu diesem Zwecke wurden in Serie XXVIII a 6 Ratten subkutan an der Brust, in Serie XXVIII b 8 Ratten gleichzeitig an Brust und am Rücken, in Serie XXVIII c 6 Ratten gleichzeitig an Brust, Rücken und Bauch geimpft.



Fig. 16. Operierte und am Rücken nachgeimpfte Ratte. Rezidivbildung und Wachstum des nachgeimpften Tumors.

Die in diesen Reihen erhaltenen Resultate waren nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert. Einmal ergab sich, daß bei den mehrfach geimpften Ratten Tumorwachstum entweder an allen Stellen oder überhaupt an keiner eintrat.

Die Impfausbeute betrug ferner in

Serie XXVIII a 83%
Serie XXVIII b 88%
Serie XXVIII c 50%

sie war also bei den an 3 Stellen geimpften Ratten geringer als bei den an einer und an zwei Stellen geimpften Tieren. Endlich zeigte es sich, daß die Wachstumsenergie der Tumoren bei den an 3 Stellen geimpften Tieren besser und deutlich stärker ausgesprochen war als bei den Sarkomen der an zwei Stellen geimpften



Fig. 17. **An zwei Stellen gleichzeitig geimpfte Tumoren.**



Fig. 18. **An zwei Stellen gleichzeitig geimpfte Tumoren.**



Fig. 19. **An drei Stellen gleichzeitig geimpfte Tumoren.**



Fig. 20. **An drei Stellen gleichzeitig geimpfte Tumoren.**

Ratten, während diese wieder eine größere Wachstumstendenz erkennen ließen als die nur an einer Stelle implantierten Geschwülste. So waren die Tumoren 3 Wochen nach der Impfung in Serie XXVIIIa durchschnittlich bohnengroß, in Serie XXVIIIb dagegen gut haselnußgroß und in Serie XXVIIIc hatten sie bereits Walnußgröße erreicht.

Aus diesen Ergebnissen ließ sich nun zunächst schließen, worauf wir schon an anderer Stelle hingewiesen haben, daß die gleichzeitige Implantation unseres Tumors an verschiedenen Körperstellen eine gegenseitige Hemmung im Sinne eines Entzuges spezifischer zum Wachstum notwendiger Nährstoffe nicht zur Folge hat. Auffallend war die Erscheinung, daß bei den in Serie XXVIIIc an drei Stellen geimpften Ratten die Impfausbeute gegenüber den anderen Serien beträchtlich geringer war und nur 50% betrug. Auf die Erklärung dieser Erscheinung kommen wir nachstehend noch zurück.

Bezüglich der anderen Untersuchungsreihe — Nachimpfungen nach bestimmten Zeitintervallen bei bereits bestehendem Tumor — sei zunächst bemerkt, daß sowohl Vor- wie Nachimpfung bei den subkutan geimpften Tieren mit der Stückchenmethode vorgenommen wurden. Dieser Hinweis rechtfertigt sich dadurch, daß Borrel gegen die athreptische Immunität Ehrlichs geltend gemacht hat, daß der Erfolg der zweiten Impfung von der Methodik der ersten abhängig sei. Die Breiimpfung, die von Ehrlich bei seinen ersten Versuchen befolgt sei, habe eine Bildung von Antikörpern in höherem Grade als die Stückchenimpfung zur Folge. Durch diese Antikörper würde infolge ihrer langsamen Entwicklung nicht das Wachstum der ersten Impfung, aber dasjenige der Nachimpfungen verhindert. Ehrlich hat infolgedessen in weiteren Untersuchungen die Wirkung beider Impfmethoden auf die Nachimpfungen geprüft und auch die bei diesen Versuchen von ihm mit der Stückchenimpfung erhaltenen Ergebnisse auf eine athreptische Immunität zurückgeführt.

Unsere Untersuchungen über den Erfolg sekundärer Nachimpfungen während der Entwicklung eines primär gesetzten Tumors sind in den Serien (XXIX, XXXI und XXXVIII) an subkutan und intraperitoneal vorgeimpften Ratten angestellt worden. Bei der Serie XXIX erfolgte die Nachimpfung subkutan vorbehandelter Ratten nach 1, 2, 3 und 4 Wochen subkutan am Rücken, bei der Serie XXXI nach Ablauf von 1, 2 und 3 Wochen subkutan am Bauch, und bei Serie XXXVIII β intraperitoneal. In Serie XXXVIII α wurden intraperitoneal vorbehandelte Ratten nach 1, 2, 3 und 4 Wochen subkutan an der Brust nachgeimpft.

Die Tabelle IV (S. 507) enthält die Ergebnisse.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, führten bei den subkutan vorgeimpften Ratten Nachimpfungen am Rücken nach einer Woche in 40%, nach zwei Wochen in 20% zu positiven, nach drei und vier Wochen zu negativen Ergebnissen. Nachimpfungen am Bauch verliefen nach einer Woche in 40%, nach zwei Wochen in 30% positiv, nach drei Wochen ebenfalls wieder negativ. Intraperitoneale Nachimpfungen hatten nach 1 Woche in 60%, nach 2 Wochen in 40% und nach 3 Wochen in 20% positive, nach 4 Wochen gleichfalls nur negative Ergebnisse. Die subkutane Nachimpfung intraperitoneal vorbehandelter Ratten in Serie XXXVIII α ergab nach 1 Woche 60%, nach 2 Wochen 20% Impfausbeute, nach 3 und 4 Wochen kein positives Resultat mehr.

Die Kontrollen zu den Nachimpfserien lieferten im allgemeinen gute Impfausbeute.

Das in den einzelnen Reihen erhaltene Ergebnis zeigte übereinstimmend, daß bei bestehendem Tumor nach der 3. Woche Wachstum des sekundär gesetzten Tumors nur noch in Ausnahmefällen, nach 4 Wochen überhaupt nicht mehr eintritt.

Im einzelnen fiel bei dieser Serie noch auf, daß die nachgeimpften Tumoren gerade bei solchen Tieren angingen, deren primäre Tumoren gute Wachstumstendenz zeigten, während bei denjenigen Ratten, bei welchen die Nachimpfungen nicht angingen, im Durchschnitt auch die primären Tumoren später im Wachstum zurück-



Fig. 21. Subkutane Nachimpfung nach einer Woche bei primärem subkutanem Tumor. Nachgeimpfter Tumor 8 Tage alt.



Fig. 22. Subkutane Nachimpfung nach zwei Wochen bei primärem subkutanem Tumor. Nachgeimpfter Tumor 8 Tage alt.

blieben oder in höherem Maße zu spontanen Nekrosen neigten und sich verschiedentlich völlig zurückbildeten. In Einklang mit den in diesen Nachimpfserien erhaltenen Resultaten steht auch das Ergebnis von Serie XII c. In dieser Reihe wurden vier Ratten (XII c, 4, 5, 6, 7), bei welchen sich nach gleichzeitiger intraperitonealer und subkutaner Sarkomimplantation an beiden Stellen große Tumoren gebildet hatten, nach 22 Tagen am Rücken nachgeimpft. Bei diesen vier Tieren war die sekundäre, subkutane Nachimpfung ebenfalls erfolglos. Endlich sei hier noch eine Beobachtung erwähnt, welche wir bei Nachimpfungsversuchen in Serie XXIIIb bei den Ratten 2 und 5 gemacht haben. Bei beiden Tieren hatten sich die primären Tumoren ursprünglich bis Kirschgröße entwickelt, später aber wieder fast völlig zu-

Tabelle IV.

Art der primären Impfung	Nachimpfung nach der			
	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
	subkutan am Rücken			
Serie XXIX 20 Ratten subkutan an der Brust	5 Ratten davon 2 + (40 %) 5 Kontrollen davon 3 + (60 %)	5 Ratten davon 1 + (20 %) 5 Kontrollen davon 4 + (80 %)	5 Ratten, alle = 0 5 Kontrollen davon 3 + (80 %)	5 Ratten, alle = 0 5 Ratten davon 4 + (80 %)
	subkutan am Bauche			
Serie XXXI 30 Ratten subkutan an der Brust	10 Ratten davon 4 + (40 %) 6 Kontrollen, davon 6 + (100 %)	10 Ratten davon 3 + (30 %) 6 Kontrollen davon 6 + (100 %)	10 Ratten alle = 0 6 Kontrollen davon 5 + (83 %)	—
	intraperitoneal			
Serie XXXVIII β 20 Ratten subkutan an der Brust	5 Ratten davon 3 + (60 %) 6 Kontrollen davon 5 + (83 %)	5 Ratten davon 2 + (40 %) 6 Kontrollen davon 5 + (83 %)	5 Ratten davon 1 + (20 %) 10 Kontrollen davon 8 + (80 %)	5 Ratten alle = 0 10 Kontrollen davon 8 + (80 %)
	subkutan an der Brust			
Serie XXXVIII α 38 Ratten intraperitoneal	10 Ratten davon 6 + (60 %) 6 Kontrollen davon 5 + (83 %)	10 Ratten davon 2 + (20 %) 6 Kontrollen davon 5 + (83 %)	8 Ratten, alle = 0 10 Kontrollen davon 8 + (80 %)	10 Ratten alle = 0 10 Kontrollen davon 8 + (80 %)

rückgebildet. Als die Tumoren linsengroß waren, wurden die Ratten am 36. Tage nach der ersten Impfung mit virulentem Tumormaterial an anderer Körperstelle nachgeimpft. Die nachgeimpften Tumoren schienen zunächst anzugehen, aber auch die primären, bereits in deutlicher Rückbildung begriffenen Tumoren vergrößerten sich im Anschluß an die sekundäre Impfung etwas. Schließlich bildeten sich aber dann doch die vor- und nachgeimpften Tumoren wieder zurück und verschwanden vollständig.

Unter Berücksichtigung des bereits in den früheren Abschnitten Gesagten lassen sich die bezüglich der Immunität bei dem von uns untersuchten Rattensarkom gemachten Beobachtungen in folgender Weise zusammenfassen:

1. Auch bei Übertragung von sehr virulentem Material kann sich ein Teil der Ratten gegen subkutane oder intraperitoneale Impfungen resistent erweisen. Diese Ratten sind im allgemeinen gegen spätere Nachimpfungen, gleichviel ob dieselben subkutan oder intraperitoneal erfolgen, immun.

2. Bei einzelnen Ratten bildeten sich gut entwickelte Tumoren spontan zurück, auch diese Tiere erwiesen sich dann so gut wie regelmäßig gegen Nachimpfungen immun.

3. Alle Körperstellen waren für Tumorimpfungen empfänglich.

4. Bei gleichzeitigen Impfungen an mehreren (3) Körperstellen der Versuchstiere verringerte sich die prozentuale Impfausbeute. Bei den Tieren aber, bei denen die

Impfung positiv ausfiel, kam es an allen Impfstellen zur Geschwulstentwicklung. Mehrere bei einem Tier angegangene Tumoren können unter Umständen gleichmäßig ein stärkeres Wachstum zeigen, als ein einzelner Tumor.

5. Sekundäre Nachimpfungen bei bestehenden Tumoren können nach 8 und 14 Tagen nach der primären Impfung noch Erfolg haben, nach drei Wochen waren sie meist, nach 4 Wochen immer erfolglos, einerlei, ob es sich um einen subkutanen oder intraperitonealen primären Tumor handelte und ob die sekundäre Impfung intraperitoneal oder subkutan erfolgt war.

6. Ebenso sind Nachimpfungen ohne Erfolg, wenn Ratten nach rezidivfreier, operativer Entfernung gut gewachsener, etwa drei Wochen alter Tumoren sekundär geimpft werden. Dabei ist es belanglos, ob die Ratten mit dem eignen oder einem fremden Tumor sofort nach der Operation oder später bis zu drei Wochen nachgeimpft werden. Bei Rezidivbildung nach der Operation tritt bei frühzeitiger Nachimpfung anscheinend regelmäßig Wachstum des sekundären Tumors ein.

Wie sind nun diese Erscheinungen zu erklären?

Am einfachsten kann man sich unseres Erachtens bei dem untersuchten Tumor die Vorgänge bezüglich des Zustandekommens der Immunität wohl in der Weise vorstellen, daß es auf die Implantation von Geschwulstgewebe zu Wechselbeziehungen zwischen den wuchernden Geschwulstzellen und dem Organismus kommt, daß sich der Organismus den ersteren gegenüber zu schützen sucht. Reagiert der Organismus schon von vornherein besonders kräftig durch die Bildung solcher Schutzstoffe, so kann schon bei der ersten Impfung die Geschwulstentwicklung unterdrückt und überhaupt verhindert werden. Erfolgt die Entstehung der Abwehrstoffe nur allmählich und in schwächerem Grade, so finden die Geschwulstzellen Zeit zur Vermehrung; es kommt zur Entwicklung und zum Wachstum des Tumors. Die Abwehrbestrebungen des Organismus hören aber damit natürlich noch nicht auf, sondern es kommt im Gegenteil während und infolge des Geschwulstwachstums noch zu einer intensiveren antagonistischen Wechselwirkung. Auch jetzt können in diesem Kampfe die Abwehrstoffe des Organismus schon während der Entwicklung der Geschwulst die Oberhand gewinnen, es kommt dann zunächst zum Wachstumsstillstand, zur Nekrose mit anschließender Rückbildung und schließlich zum völligen Schwunde des Tumors. Hierbei kann der Organismus durch Anwendung von das Geschwulstwachstum, die Tumorzellen schädigenden Mitteln, wie z. B. der Pyocyanase, unterstützt werden. Die nach Resorption oder Abstoßung des Tumors im Körper noch vorhandenen Schutzstoffe verhindern dann bei späteren Nachimpfungen die Geschwulstentwicklung. Entsprechend liegen die Verhältnisse bei der nach rezidivfreier Operation gefundenen Immunität. Hier wurde der Körper in seinem Kampfe nicht durch künstliche Einschmelzung des Tumors unterstützt, sondern durch die Operation auf einmal von der Geschwulst befreit; die während der Geschwulstentwicklung gebildeten Antistoffe vermögen nunmehr über neu implantiertes Tumorgewebe Herr zu werden; die Tiere sind ebenfalls immun. Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn durch die Operation der primäre Tumor nicht vollständig entfernt wurde. Man muß wohl annehmen, daß während eines länger dauernden Tumorwachstums bei der antago-

nistischen Wechselwirkung zwischen ihm und dem Organismus auch die Geschwulstzellen der sich weiter entwickelnden Geschwulst, welche ständig unter der Einwirkung der Abwehrstoffe stehen, allmählich eine gewisse Anpassungsfähigkeit und auch eine gewisse Resistenz diesen Stoffen gegenüber erwerben, und daß mit darauf ihre Fähigkeit zu weiterer Wucherung und Vermehrung trotz der Abwehrbestrebungen des Organismus beruht. Wird daher durch die Operation der primäre Tumor nicht völlig entfernt, so wird durch den Eingriff dem Kampfe zwischen Organismus und dem Geschwulstgewebe kein Ende bereitet. Es bleiben im Organismus Tumorzellen zurück, welche sozusagen serumfest sind und außerdem nach der Entfernung der Hauptmasse der Geschwulst durch die Operation auf ihrem alten Mutterboden jetzt sogar unter bessere und günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt sind, als sie es zuvor beim Bestehen des ganzen primären, bereits zur maximalen Größe ausgewachsenen Tumors waren. Deshalb zeichnen sich auch diese Geschwulstzellen, wie wir bei den meisten Rezidiven gleichmäßig feststellen konnten, durch eine so besonders starke Wachstumskraft aus und daher kommt es bei den Rezidiven zu dieser gegenüber der stagnierenden Wachstumsenergie der maximal entwickelten Tumoren so besonders auffallenden schnellen und reichlichen Zellwucherung, welche jetzt den Kampf gegen die vorhandenen Abwehrstoffe nicht nur erfolgreich aufnehmen, sondern dieselben auch so vollständig paralysieren kann, daß selbst ein an einer anderen Stelle gesetzter zweiter Tumor nunmehr noch die Möglichkeit zur Entwicklung findet. So wird die stets gemachte Beobachtung der geradezu in gesetzmäßiger Weise auftretenden, gleichzeitigen Entwicklung von Rezidiv und nachgeimpftem Tumor ohne weiteres verständlich. Daß beim Ausbleiben des Rezidivs aber auch eine mit dem eigenen, also ebenfalls serumfesten Tumor gesetzte Nachimpfung an anderer Stelle erfolglos bleibt, erklärt sich dadurch, daß durch die rezidivfreie Operation einmal alle Abwehrstoffe des Organismus frei verfügbar werden, daß das von seinem Mutterboden losgelöste Tumorgewebe durch die Einpflanzung an anderer Stelle in seiner Ernährung und seinen Entwicklungsbedingungen so gestört und geschädigt wird, daß es unter diesen ungünstigen Bedingungen im wechselseitigen Kampfe unterliegen muß. Mit dieser Auffassung stehen auch unsere Beobachtungen über das Angehen einer sekundären Nachimpfung von Geschwulstgewebe bei periodischen Nachimpfungen, während der Entwicklung eines primären Tumors in völligem Einklang. Nach achttägigem Bestehen eines primären Tumors sind bereits bei einer Anzahl von Tieren Schutz- und Abwehrstoffe in solcher Menge gebildet, daß es bei ihnen zur Entwicklung einer sekundären Geschwulst nicht mehr kommt. Die Impfausbeute sank daher von 100 und 80 % auf 40 % bezw. 60 % in diesen Serien; immerhin sind aber diese Stoffe noch nicht bei allen Tieren in ausreichender Weise ausgebildet, so daß in der erwähnten Prozentzahl der Fälle noch ein Wachstum des sekundären Tumors eintritt. Nach 14 tägigem Wachstum des primären Tumors verfügen im allgemeinen nur 30 bezw. 20 % der Tiere noch nicht über genügende Schutzstoffe, um das Angehen eines zweiten Tumors zu verhindern. Bei intraperitonealer Nachimpfung subkutan vorbehandelter Ratten stieg diese Zahl auf 40 %. Nach der dritten Woche ist dagegen bereits bei fast allen Tieren Immunität gegenüber einer sekundären Geschwulstbildung eingetreten, die

sich bei rezidivfreier Operation des primären Tumors dann auch allen anderen, erneuten Nachimpfungsversuchen gegenüber, wie wir gesehen haben, geltend machen kann.

Was endlich nun die Beobachtung anlangt, daß in der Serie, in welcher die Tiere gleichzeitig an drei Stellen geimpft waren, die Impfausbeute auf 50 % gefallen war, so könnte man ja vielleicht an ein zufälliges Ergebnis denken; man könnte dasselbe aber auch in der Weise deuten, daß bei einem größeren Teil der Tiere wie sonst, durch die an drei Stellen gesetzte Tumorimplantation, die Ausbildung von Abwehrstoffen in besonders starkem Maße angeregt wurde, so daß in diesem Falle schon bei der einen Hälfte der geimpften Tiere die Geschwulstentwicklung von vornherein unterdrückt werden konnte, während bei der anderen der Organismus in seinen Abwehrbestrebungen unterlag und es so an allen drei Stellen zu einem besonders starken Tumorwachstum kam. Wenn wir sonach auch bei diesem Tumor die von uns beobachteten Immunitätserscheinungen im wesentlichen als auf einer Antikörperimmunität beruhend ansehen, so möchten wir abschließend doch besonders darauf hinweisen, daß auch nach unserer Auffassung natürlich sowohl der Kräftezustand des Organismus, seine Ernährungsverhältnisse, wie auch namentlich die Ernährungsbedingungen, unter welche jeweils die Tumorzellen im infizierten Körper gesetzt werden, auf den Ablauf dieser Vorgänge, wie überhaupt auf die Möglichkeit der Tumorentwicklung von großer, je nach dem Falle evtl. von ausschlaggebender Bedeutung sein können. Die Annahme aber, daß die Immunitätserscheinungen lediglich durch athreptische Einflüsse zu erklären sind, halten wir jedoch in unserem Falle — wie sich überhaupt ja alle von uns gezogenen Folgerungen zunächst nur auf den von uns untersuchten Tumor beziehen sollen — nicht für zutreffend.

Ursprungs-Serie: Englische Ratten 6. 12. 08.

Zahl der geimpften Ratten = 18.
Art der Impfung = subkutan an der Brust. Stückchenmethode.
Impfausbeute = 18 = 100 %.

Ablauf des Versuchs.

6. 12. 08. Impfung.

12. 12. 08., 15. 12. 08., 18. 12. 08. } Ratte 1—9 je 0,5 ccm Ratten-Anti-Serum v. Kaninchen. Ratte 10—18 je 0,5 ccm normales Kaninchen-Serum.

22. 12. 08. Alle Tumoren gut angegangen etwa kl. wallnußgroß.
23. 12. 08. Ratte 17 †, zur Weiterimpfung für Serie I.
Ratten 7—11 bleiben als Kontrollen unbehandelt.

23. 12. 08., 29. 12. 08., 4. 1. 09. } Ratte 1—6 je 0,5 ccm Ratten-Anti-Serum in den Tumor. } Ratte 12—18 je 0,01 ccm Chinin. sulfur. in den Tumor.

4. 1. 09. Die Chininratten krank, Nekrosen in den Tumoren, Tumorwachstum aber unbehindert. Bei allen Ratten Tumoren etwa kastaniengroß.

8. 1. 09. Ratte 12 und 13 getötet zur Serumgewinnung. Ratte 7 operiert. Chininratte 15 u. 18 eingegangen, gut kastaniengroße Tumoren mit zentralen Nekrosen.

19. 1. 09. Die letzten Chininratten †, Ratte 1 u. 6 zur Serumgewinnung getötet. Tumoren kartoffelgroß.

25. 1. 09. Ratte 3 u. 4 eingegangen (fast ganz aufgefressen).

Die lebenden Ratten gut kartoffelgroße Tumoren. Ratte 7, Operationswunde glatt geheilt, kein Rezidiv.

10. 2. 09. In der Zwischenzeit alle Ratten bis auf Ratte 7 eingegangen. Kleinapfelgroße Tumoren mit zentralen großen Nekrosen. Ratte 7 subkutan an der Brust nachgeimpft.

15. 3. Tumor b. Ratte 7 nicht angegangen.

31. 3. Ratte 7 am Rücken nachgeimpft (Serie VI A.). Tumor geht nicht an.

15. 4. Ratte 7 intraperitoneal nachgeimpft. Tumor geht nicht an.

Ergebnis: Behandlung mit Anti-Ratten-Serum vom Kaninchen u. mit Chinin. sulfur. hat, obwohl das letztere Nekrose macht, keinen Einfluß auf Tumorwachstum.

Operierte Ratte gegen subkutane und intraperitoneale Nachimpfung immun.

Serie I. 23. 12. 08.

Ausgangstumor Serie Engl. Ratten, Ratte 17 (walnußgroßer Tumor 17 Tage alt).

Zahl der geimpften Ratten = 18.

Art der Impfung = subkutan, Stückchenmethode.

Impfausbeute = 9 = 50 %.

Ablauf des Versuchs.

23. 12. 08. Impfung.

23. 12.
30. 12.
6. 1. } Ratte 1—9 je 0,01 Chinin. sulfur. sub. Ratte 10—18 Kontrollen.

6. 1. 09. Ratte 1, 2, 4, 5 u. 6 kirsch- bis kleinwalnußgroße Tumoren.
„ 3. 7, 8 u. 9 keine Tumoren.
„ 12, 13, 16 u. 17 kirsch- bis klein walnußgroße Tumoren.
„ 10, 11, 14, 15 u. 18 = 0.

Die Chininratten machen einen kranken Eindruck, alle haben Nekrosen.

12. 1. 09. Ratte 1, 2. 4, 7 u. 9 inzwischen eingegangen.

(Ratte 1, 2, 4, walnußgroße Tumoren, bei Ratte 7 und 9 wird an Impfstelle nichts gefunden.)

13. 1. 09. Ratte 13, 16 und 17 je 0,5 ccm frisches Rinder-Serum in den Tumor.

17. 1. 09. „ 13, 16 und 17 je 0,5 ccm „ „ „ „ „ , ein Erfolg ist nicht zu sehen.

Ratte 5 und 6 †, stark zerfressen.

23. 1. 09. Ratten 13, 16 und 17 je 0,5 ccm Rinder-Serum. Ratte 12 getötet zur Weiterimpfung.

10. 2. 09. Ratte 13 und 16 †, kartoffelgroße Tumoren, die Behandlung mit Rinderserum war ohne Einfluß. Ratte 17 gut kartoffelgroßer Tumor.

Die tumorfreien Ratten 3, 8, 10, 11, 14, 15 und 18 wurden mit Serie II B. subkutan an Brust nachgeimpft.

15. 2. 09. Ratte 17 †, sehr großer aber zentral völlig nekrotischer Tumor.

25. 2. 09. Die nachgeimpften Ratten alle tumorfrei.

Ergebnis: Chininbehandlung und Behandlung mit Rinderserum ohne Erfolg.
50 % der behandelten und der Kontrollratten refraktär.
Nachimpfung der refraktären Ratten erfolglos.

Serie II. 8. 1. 09.

Art der Impfung: Stückchenmethode. Impfausbeute = 100 %.

A.	B.	C.
8. 1. 09. Ratte 1—11.	**8. 1. 09.** Ratte 12—22.	**8. 1. 09.** Ratte 23—34.
Ratte 1 u. 2 je 0,5 zentrifugierten Tumorextrakt intravenös sofort †. Ratte 3—11 je ein ccm durch Berkefeldfilter filtrierten Tumorextrakt intravenös.	Alle Ratten 2 ccm Tumorbrei intraperitoneal.	Kontrollen, zunächst unbehandelt.
19. 1. 09., 23. 1. 09. } Behandlung wiederholt.	19. 1. 09., 23. 1. 09. } desgleichen.	
23. 1. 09. Alle Tiere subkutan infiziert mit Tumormaterial von Serie I, Ratte 12, subkutan an der Brust. Stückchenmethode. Serie B, bei allen Ratten bereits intraperitoneal Tumoren zu fühlen.		
28. 1. 09. Tumor scheint bei allen Ratten anzugehen.	3 Ratten †, große intraperitonale Tumoren, 1 Ratte getötet. Die ganze Bauchhöhle angefüllt mit linsen- bis kirschkerngroßen Knötchen, subkutan, alle Ratten kleine Knötchen.	Ratte 30 und 32 tot, zum Teil aufgefressen. An Impfstelle linsengroße Tumoren.
2. 2. 09. Bei allen Ratten Tumoren angegangen, etwa kirschkerngroß.	2 Ratten †, subkutan linsengroßer Tumor. Die Bauchhöhle völlig mit Tumormassen angefüllt.	Bei allen Ratten kirschkerngroße Tumoren.
4. 2. 09.	3 Ratten †, intraperitoneal Befund wie vorstehend, subkutan = 0.	Ratte 34 und 29 †, gut kirschkerngroße Tumoren.
8. 2. 09. Ratte 4 †, kirschgroßer Tumor.	2 Ratten †. Eine davon ist völlig aufgefressen. Eine sehr große Tumorknoten intraperitoneal, subkutan = 0.	—
10. 2. 09. Ratte 3, 5 und 6 mit Tumor-Kaninchen-Serum behandelt. subkutan. Ratte 7, 0,2 Pyocyanase in den Tumor.	Letzte Ratte getötet, subkutan = 0 sehr große intraperitoneale Tumorknoten zum Weiterimpfen verwendet.	Ratten 31 †, gut kirschgroßer Tumor.
14. 2. 09. Ratte 3 u. 5 †, Tumoren unbeeinflußt kartoffelgroß. Ratte 7, Tumor stark geschrumpft (Kirsche).		Ratte 23 und 24 0,2 Pyocyanase in den Tumor. „ 25, 0,5 cm 10 % N. T. „ 26, 0,5 „ Rindergalle „ 27, 0,5 „ Rinderserum „ 28, 0,5 „ Antiformin 5 %
17. 2. 09. Ratte 6 †, Tumor unbeeinflußt, fast kleinapfelgroß. Ratte 7, 0,2 Pyocyanase Tumor nur noch ganz klein.		Ratte 23, 24, 26 †. Kartoffelgroße Tumoren, zentral jauchig zerfallener Nekrosen. Ratten 25, „ 27, „ 28 } Tumoren unbeeinflußt, behandelt wie am 14. 2. 09.
22. 2. 09.	1 normale Ratte 0,3 Pyocyanase intraperitoneal. 1 normale Ratte 0,2 Pyocyanase intraperitoneal.	Ratten 25, „ 27, „ 28 } Tumoren fast kleinapfelgroß 0,2 Pyocyanase i. d. Tumor.

	A.	B.	C.
		1 normale Ratte 0,2 Pyocyanase in den Hoden. 1 normale Ratte 0,2 Pyocyanase subkutan.	
24. 2. 09.		Alle normale Ratten zeigen nichts. 1 normale Ratte 0,4 Pyocyanase intraperitoneal († 26. 2. 09).	Ratte 33 getötet kleinapfelgroßer Tumor, zentral große Nekrose zur Weiterimpfung von Serie IV. Ratte 25, „ 27, „ 28: Alle drei Tumoren kleiner u. Nekrosen. 0,1 Pyocyanase.
25. 2. 09.	Ratte 7 ganz geheilt.		Ratte 25 und 27 tot. Tumoren kastaniengroß, große Nekrosen. Ratte 28 Tumor fast ganz abgestoßen.
1. 3. 09.			Ratte 28 geheilt.

Ergebnis: Lokale Pyocyanasebehandlung bringt Tumoren zur Einschmelzung. Die geheilten Ratten gegen Nachimpfungen immun. Tumorzellen Pyocyanase gegenüber anscheinend hinfälliger, wie normale Gewebezellen.

Serie III. 10. 2. 09. Ausgangstumor Serie II B.

Zahl der geimpften Ratten = 12.
Art der Impfung = subkutan Stückchenmethode.
Impfausbeute = 100 %.

	A.	B.
10. 2. 09.	Ratten 1—4 erhalten 0,2 Pyocyanase intraperitoneal.	Ratte 5—12 als Kontrollen.
12. 2. 09.	Ratte 1 = †. „ 2—4 0,2 Pyocyanase intraperit.	Ratte 8 †.
15. 2. 09. 16. 2. 09. 18. 2. 09. 20. 2. 09.	Behandlung wie vor.	
22. 2. 09.	Alle Tumoren gleich gut angegangen, etwa gut bohnengroß. Pyocyanasebehandlung abgebrochen.	Ratten 5, 6, 7, 9, 10 je 0,2 Pyocyanase in den Tumor. 11 und 12 Kontrollen.
24. 2. 09.		5, 6, 7, 9, 10: Behandlung wie vor.
27. 2. 09.	Tumoren gut bohnen- bis gut mandelgroß.	Ratte 5 und 6. Tumor fast geschwunden. 7, 9, 10: Tumoren mandelgroß. 0,1 Pyocyanase in den Tumor.
1. 3. 09.		7, 9, 10: Behandlung wie vor.
3. 3. 09.	Ratte 2—4 kastaniengroße Tumoren. Je 0,2 Pyocyanase in den Tumor.	Ratte 5 und 6 geheilt. 7, 9, 10: Große Nekrosen, zentral in der Peripherie. Tumoren weiter gewachsen.
12. 3. 09.	Ratte 2 geheilt, „ 3, „ 4: starke Nekrosen. 0,2 Pyocyanase in den Tumor.	7, 9, 10: Tumoren zentral völlig zerfallen, weiteres Wachstum in Peripherie. Tiere sehr schwach. 0,2 Pyocyanase in den Tumor.

	A.	B.
16. 3. 09.	Ratte 3 Tumor stark zurückgegangen. „ 4 0,2 Pyocyanase.	Ratte 7, 9 und 11 †, (Ratte 11 kartoffelgroßer Tumor).
20. 3. 09.	Ratte 3 geheilt, „ 4 Tumor zentral zerfallen, wächst in Peripherie weiter.	Ratte 10 †. Tumor in zentralen Partien jauchig zerfallen.
25. 3. 09.		Ratte 12 †. Kleinapfelgroßer Tumor, zentral nekrotisch.

Ergebnis: Präventive Pyocyanasebehandlung hat keinen Erfolg.
Durch lokale Pyocyanasebehandlung von 8 Ratten 4 geheilt.

Serie IV. 24. 2. 09. Ausgangstumor Serie II C.

Zahl der Ratten 31. Impfausbeute = 100 %.

	A.	B.
24. 2. 09.	Art der Impfung subkutan Brust. Stückchenmethode. Ratte 1—20.	Ratte 21—31. Emulsionsmethode intraperitoneal.
4. 3. 09.	Bei allen Ratten Tumor angegangen etwa bohnengroß. Ratte 1 „ 2 „ 3 } 0,2 Pyocyanase in den Tumor	Bei 8 Ratten deutliches Tumorwachstum vorhanden. Ratte 21 und 23 und 31 fraglich. Ratte 22 „ 24 } 0,2 Pyocyanase intraperitoneal.
9. 3. 09.	Ratte 1 „ 2 „ 3 } behandelt wie vor.	Ratte 22 „ 24 } behandelt wie vor.
12. 3. 09.	Ratte 1 fast geheilt, „ 2 „ 3 } Tumor mandelgroß, Nekrose 0,2 Pyocyanase in den Tumor von den übrigen Ratten haben 13 kastaniengroße, 3 mandelgroße Tumoren. Eiue Ratte (Nr. 19) erbsengroßen Tumor. Ratte 4 kastaniengroßer Tumor. Getötet zur Weiterimpfung von Serie V. Ratte 5 „ 6 „ 7 „ 9 „ 11 „ 12 } mit kastaniengroßen Tumoren je 0,2 Pyocyanase in den Tumor	Ratte 26 u. 28 †, die ganze Bauchhöhle mit großen, gefäßreichen Tumormassen ausgefüllt. Bei allen übrigen Ratten große Tumoren zu fühlen.
15. 3. 09.	Ratte 14 gut kastaniengroßer Tumor. Getötet zur Weiterimpfung von Serie VI. Ratte 8 „ 10 „ 13 } kastaniengroßer Tumor } intraperitoneal nachgeimpft von Ratte 14, Emulsionsmethode.	Ratte 25 getötet. Abdomen angefüllt von Tumormassen. Weiterimpfung von Serie VI. Ratte 27 „ 29 „ 30 } intraperit. große Tumoren } subkutan Brust nachgeimpft v. Ratte 14 (IV A) Stückchenmethode Kontrollserie = VI „ 22 „ 24 } behandelt wie vor.
17. 3. 09.	Ratte 1 = geheilt „ 2 „ 3 } fast geheilt „ 5 „ 6 } stark zurückgegangen „ 7 = fast geheilt „ 9 = geheilt „ 11 „ 12 } beide Tumoren Nekrosen, aber nicht kleiner.	Die nachgeimpften Ratten 27 29 30 } † intraperitoneal sehr große gefäßreiche Tumoren Ebenso Ratte 21 †.
19. 3. 09.	Ratte 5 „ 6 „ 7 „ 11 „ 12 } wieder 0,2 Pyocyanase in den Tumor	Ratte 23 u. 31 † sehr große intraperitoneale Tumoren.

A.

Datum	Ratte	Befund
24. 3. 09.	Ratte 1, „ 2	geheilt
	„ 3	zentrale Nekrose in Peripherie größer.
	„ 5, „ 6, „ 7, „ 9	geheilt
	„ 8, „ 10	Beide † kleinapfelgroße Tumoren, intraperit. = 0.
	„ 16, „ 19	Tumoren spontan kleiner geworden = haselnußgr.
	„ 13, „ 15, „ 17, „ 18, „ 20	Tumor kleinapfelgroß
	„ 11, „ 12	Zentrale Nekrosen, aber Tumoren doch größer geworden, 0,2 Pyocyanase
27. 3. 09.	Ratte 17, „ 20	† kleinapfelgroße Tumoren
31. 3. 09.	Ratte 1, „ 2, „ 5, „ 6, „ 7, „ 9	geheilt, am Rücken nachgeimpft v. Serie VI A (Kontr. Ser. VII)
	„ 16, „ 19	Tumoren spontan zurück, ebenso geimpft
	„ 3	Tumor kastaniengroß zum Teil nekrotisch.
	„ 11	† kartoffelgroßer Tumor
	„ 12	kartoffelgroßer Tumor
	„ 13	† kleinapfelgr. intrap. = 0.
	„ 15, „ 18	kleinapfelgroß.
2. 4. 09.	Ratte 15	†
5. 4. 09.	Ratte 3 und 12	†, große Nekrosen in den etwa kartoffelgroßen Tumoren.
8. 4. 09.	Ratte 18	† kleinapfelgroßer Tumor.
	„ 1, „ 2, „ 5, „ 6, „ 7, „ 9, „ 16, „ 19	Nachimpfung nicht angegangen.
15. 4. 09.	Ratte 1, „ 2, „ 5, „ 6, „ 7, „ 9, „ 16, „ 19	intraperitoneal nachgeimpft von Serie VI F (Kontr. Ser X).
28. 4. 09.		Nachimpfungen nicht angegangen.

B.

Ratte	Befund
Ratte 22, „ 24	† sehr große Tumormassen im Abdomen.

Ergebnis: Pyocyanase intraperitoneal ohne Erfolg. Bei lokaler Anwendung von 9 Ratten 6 geheilt, 3 †.
Bei 2 Ratten subkutan kastaniengroßer Tumor spontan zurückgegangen.
Die Ratten mit 19 Tage altem intraperitonealem Tumor sind auf subkutane Impfung rasch zu Grunde gegangen.
Bei Ratten mit ebenso altem subkutanem Tumor ist die intraperitoneale Nachimpfung nicht angegangen.
Die mit Pyocyanase geheilten Ratten und die Ratten deren Tumoren spontan zurückgegangen, sind gegen subkutane und intraperitoneale Nachimpfungen immun.

Serie V s. S. 520.

Serie VI.

Zahl der Ratten = 60.

	A	B	C
15. 3. 09.	Ratte 1—10, subkutan Brust. Emulsionsmethode. Impfmaterial Ser. IV A. Impfausbeute = 80 %	Ratte 11—20, intraperitoneal Emulsionsmethode. Impfmaterial Ser. IV A. Impfausbeute = 80 %	Ratte 21—30, Emulsionsmethode subkutan und intraperitoneal. Impfmaterial Ser. IV A. Impfausbeute = 70 %
29. 3. 09.	Ratte 2 u. 4 = 0 „ 1 u. 3 = bohnengr. Tumor „ 5 = haselnußgroßer „ „ 6 = bohnengroßer „ „ 7 = walnußgroßer „ „ 8, 9, 10 } bohnengr. „	Ratte 15 u. 17 = 0 „ 11, 12, 13, 16 = deutliches Tumorwachstum zu fühlen „ 14, 18, 19, 20 = spärliches Tumorwachstum zu fühlen	Ratte 21, 23, 24 u. 26 subkutan = bohnengr. Tumor, intraperitoneal ebenfalls Tumorwachstum zu fühlen „ 22, 27, 29 intraperitoneal und subkutan = 0 „ 25 subkutan walnußgr. Tumor, intraperitoneal Wachstum „ 28 u. 30 subkutan haselnußgroße Tumoren intraperitoneal ebenfalls Wachstum
31. 3. 09.	Ratte 7 † walnußgr. Tumor „ 1, 3, 6, 8, 9 } haselnußgr. Tumoren „ 10 = bohnengr. Tumor „ 2, 4 } = 0 „ 5 = kl. walnußgr. Tumor getötet = Impfmaterial für Serie VII A.	Ratte 5, 17 } = 0 „ 11, 12, 13, 16, 18, 20 } sehr starkes Wachstum „ 14 = mittelstarkes Wachstum „ 19 = schwaches Wachstum	Ratte 22, 27, 29 } = subkutan 0 } = intraperitoneal 0 „ 25 = subkutan walnußgroßer Tumor } intraper. starkes Wachstum „ 21, 23, 24, 26, 28 } subkutan haselnußgroßer Tumor } intraperit. starkes Wachstum „ 30 } subkutan haselnußgroßer Tumor } intraperit. schwach. Wachstum
2. 4. 09.	Ratte 3 † walnußgr. Tumor, zentrale Nekrose „ 2, 4 } = 0 subkutan nachgeimpft mit Material von Ratte 9 „ 1, 6, 8, 9 } kl. walnußgroße Tumoren, operiert „ 10 = bohnengr. Tumor	Ratte 15, 17 } = 0 subkutan nachgeimpft von Ratte 9 „ 12, 13, 20 } † sehr große Tumoren im Abdomen „ 19 schwaches Wachstum „ 11, 14, 16, 18 } starkes Wachstum	Ratte 22, 27, 29 } subkutan und intraperitoneal = 0 subk. nachgeimpft v. Ratte 9 „ 25, 23, 26 } † subk. walnußgr. Tumor, intraperit. große Tumormassen „ 21 } subkutan walnußgr. Tumor operiert, intraperitoneal starkes Wachstum „ 24, 28, 30 } subkutan haselnußgroße Tumoren } intraperit. sehr starkes Wachst.

15. 3. 09.

D	E	F
Ratte 31—40, Emulsionsmethode subkutan. Impfmaterial Ser. IV B. Impfausbeute = 70%	Ratte 41—50, Emulsionsmethode intraperitoneal. Impfmaterial Ser. IV B. Impfausbeute = 70%	Ratte 51—60, Emulsionsmethode subkutan und intraperitoneal. Impfmaterial Ser. IV B. Impfausbeute = 70%
Ratte 31, mehrere Knoten „ 34, 35, 38 haselnußgr. Tumor „ 33, 36, 40 = 0 „ 32, 37 = walnußgr. Tumor „ 39 = linsengr. Tumor	Ratte 41, 42, 43, 45, 47 sehr starkes Wachstum zu fühlen „ 44, 49 schwaches Wachstum „ 46, 48, 50 = 0	Ratte 52, 53, 56, 59 subkutan haselnußgroßer Tumor — intraperitoneal starkes Wachstum „ 51, 54, 60 subkutan bohnengr. Tumor — intraperit. schwaches Wachstum „ 55, 57, 58 = 0 — = 0
Ratte 31 = 3 bohnen- bis haselnußgroße Knoten „ 34, 35, 38 kirschgroßer Tumor „ 33, 36, 40 = 0 „ 32, 37 walnußgroßer Tumor „ 39 † kl. Knötchen an Impfstelle	Ratte 47 † große gefäßreiche Tumoren im Abdomen „ 41, 42, 45 sehr starkes intraperitoneales Wachstum „ 46, 48, 50 = 0 „ 44, 49 mittelstarkes Wachstum „ 43 getötet Impfmaterial für Ser. VII B	Ratte 52, 60 subkutan walnußgroßer Tumor — intraperit. starkes Wachstum „ 53, 56, 59 subkutan kirschgroße Tumoren — intraperit. starkes Wachstum „ 55, 57, 58 subkut. 0 — intraperitoneal 0 „ 51 subkutan bohnengroßer Tumor — intraperitoneal + „ 54 subkutan haselnußgroßer Tumor — intraperitoneal +
Ratte 33, 36, 40 = 0 subkutan nachgeimpft von Ratte 9 „ 31 = 3 haselnußgroße Knoten „ 34, 35, 38, 32, 37 walnußgr. Tumoren operiert	Ratte 46, 48, 50 = 0 subkutan nachgeimpft „ 41, 45 † st. zerfressen „ 42, 44, 49 intraperitoneal starkes Wachstum	Ratte 52, 60, 59 † subkut. walnußgroße Tumoren — intraperit. sehr große Tumoren „ 55, 57, 58 subkut. u. intraperit. = 0 nachgeimpft subkutan von Ratte 9 „ 53, 56, 54 haselnußgroßer sub. Tum.; „ 51 subkutan bohnengr. Tumor — intraperit. stark +

A	B	C
6. 4. 09. Ratte 2, „ 4 } = 0 „ 1, „ 6, „ 8, „ 9 } Operationswunde heilt gut „ 10 mandelgr. Tumor	Ratte 15, „ 17 } = 0 „ 19 = schwach + „ 14, „ 16 } † 14 zerfressen, 16 die ganze Bauchhöhle mit Tumormassen ausgefüllt „ 11, „ 18 } sehr starkes Wachstum	Ratte 22, „ 27, „ 29 } = subkutan und intraperitoneal 0 „ 21 } an Operationsstelle erbsengr. Tumor „ 28 † zerfressen „ 24, „ 30 } subkutan walnußgr. Tumor, intraperit. stark +
15. 4. 09. Ratte 2 u. 4 = 0 „ 1, „ 6, „ 8, „ 9 } = 0 } subkutan Brust nachgeimpft v. Ratte 31 „ 10 gut mandelgroß	Ratte 15, „ 17 } = 0 nachgeimpft an Brust v. Ratte 31. „ 19 mittelstarkes Wachstum „ 11, „ 18 } † Abdomen mit Tumormasse ausgefüllt	Ratte 22, „ 27, „ 29 } = 0 subkutan nachgeimpft v. Ratte 31 „ 21 } subkutan haselnußgr. Rezidiv „ 24, „ 30 } †
22. 4. 09.		Ratte 21 } † subkut. haselnußgroß intraperitoneal große Tumormassen
30. 4. 09. Ratte 2, „ 4 } — 0 „ 1, „ 6, „ 8, „ 9 } = 0 „ 10 † völlig zernagt	Ratte 15, „ 17 } = 0 „ 19 } † 8 große Tumorknoten in Bauchhöhle	Ratte 22, „ 27, „ 29 } = 0
5. 5. 09. Ratte 1, „ 6, „ 8, „ 9 } intraperitoneal nachgeimpft = 0		
1. 6. 09. und 12. 6. 09. Ratte 1, „ 6, „ 8, „ 9 } intraperitoneal nachgeimpft ohne Erfolg		

Ergebnis: Gleichzeitige subkutane und intraperitoneale Tumorinplantation führt an beiden Stellen zu Tumorwachstum.

Von 10 Ratten, deren subkutaner Tumor operiert wurde, stirbt eine Ratte nach 3 Tagen, 1 Ratte bekommt Rezidiv an der Operationsstelle, 8 rezidivfrei operierte Ratten

D	E	F
Ratte 33, „ 36, „ 40 = 0 „ 31 = 3 walnußgr. Knoten „ 34, „ 35, „ 38, „ 32 Operationswunde heilt gut „ 37 Erbsengr. Tumor an Operationsstelle	Ratte 46, „ 48, „ 50 = 0 „ 42 † Bauchhöhle mit Tumormassen ausgef. „ 44, „ 49 starkes Wachstum	Ratte 53, „ 56 † subkutan gut haselnußgroße Tumoren, intraperit. Abdomen mit Tumor ausgef., zernagt „ 55, „ 57, „ 58 subkutan und intraperitoneal = 0 „ 51 subkutan haselnußgroß, intraperit, + „ 54 subkutan wallnußgr. Tumor, intraperit. sehr stark +
Ratte 31 operiert, Impfmaterial für Serie X „ 33, „ 36, „ 40 = 0 } „ 34, „ 35, „ 38, „ 32 = 0 } nachgeimpft intraperitoneal v. Ratte 31 „ 37 = gut mandelg. Rezidiv	Ratte 46, „ 47, „ 50 = nachgeimpft subk. v. Ratte 31 „ 44, „ 49 † Abdomen mit Tumormasse ausgef. Sehr große Milz- (Gärtnerinfektion)	Ratte 55, „ 57, „ 58 subkutan und intraperitoneal = 0 nachgeimpft subk. v. R. 31 „ 54 † aus den Organen u. dem Tumor wird Bac. Gärtner isoliert „ 51 getötet, Impfmaterial für Serie X D
Ratte 33 † „ 36, „ 40 = 0 „ 34, „ 35, „ 38, „ 32 = 0 „ 37 fast kleinapfelgr. Rezidiv	Ratte 46, „ 48, „ 50 = 0	Ratte 55, „ 57, „ 58 = 0
Ratte 37 getötet, Rezidiv, Impfmaterial für Serie IX und XI		
Ratte 32, „ 34, „ 35, „ 38 intraperitoneal nachgeimpft ohne Erfolg		

sind gegen Nachimpfungen refraktär.

Eine Ratte mit subkutanem und intraperitonealem Tumor operiert, bekommt an der Operationsstelle Rezidiv.

Serie V. 12. 3. 09. **Ausgangsmaterial Serie IV A.**

Zahl der Ratten = 10.

Impfausbeute = 70 %.

	A.	B.
12. 3. 09.	Ratte 1—6 subkutan am Rücken. Stückchenmethode.	Ratte 7—10 subkutan Brust. Stückchenmethode.
22. 3. 09.	Ratte 1 kleinwalnußgroßer Tumor, „ 2, „ 4 haselnußgroßer Tumor, „ 3 bohnengroßer Tumor, „ 6 kirschkerngroßer Tumor, „ 5 = 0.	„ 7, „ 8 kirschgroße Tumoren, „ 9, „ 10 = 0.
29. 3. 09.	Ratte 1 gut kastaniengroßer Tumor, „ 2, „ 4, „ 6 walnußgroße Tumoren, „ 3 mandelgroßer Tumor, „ 5 = 0.	Ratte 7 = gut kirschgroßer Tumor, „ 8 = linsengroßer Tumor, „ 9, „ 10 = 0.
2. 4. 09.	Ratte 1, „ 2, „ 3, „ 4, „ 6 kastaniengroße Tumoren, „ 5 = 0.	Ratte 7 = linsengroßer Tumor, „ 8, „ 9, „ 10 = 0.
3. 4. 09.	Ratte 1, „ 2, „ 3 je 0,2 Pyocyanase in den Tumor.	
10. 4. 09.	Ratte 2 = 0 (geheilt), „ 1 = kirschkerngroßer Tumor, „ 3 = walnußgroß, zentrale Nekrose, 0,2 Pyocyanase in den Tumor, „ 4, „ 6 kartoffelgroße Tumoren, „ 5 = 0.	Ratte 7, „ 8, „ 9, „ 10 = 0.
24. 14. 09.	Ratte 4, „ 6 † sehr große, zentral nekrotische Tumoren, „ 1, „ 2 geheilt, „ 3 große zentrale Nekrose, peripher wächst Tumor weiter. 0,2 Pyocyanase. „ 5 = 0.	
28. 4. 09.	Ratte 1 und 2 = geheilt, „ 3 † ventral Tumor jauchig zerfallen nur peripherer Rand. Tumorgewebe, 5 = 0.	

Ergebnis: Von 3 mit Pyocyanase behandelten Tumoren 2 geheilt. 1 Ratte †.

3 Ratten gegen die primäre Impfung refraktär.

Bei 2 Ratten haben sich die Tumoren spontan zurückgebildet.

Die mit Pyocyanase geheilten, die refraktären Ratten und die Tiere, deren Tumor spontan zurückgegangen, sind gegen Nachimpfungen immun.

Serie VII. 31. 3. 09.

Zahl der Ratten 40.

	A. Ausgangsmaterial Serie VI A.	B. Ausgangsmaterial Serie VI E.
31. 3. 09.	Ratte 1—10 subkutan Brust Emulsionsmethode. Ratte 11—20 subkutan Rücken Emulsionsmethode.	Ratte 21—40 intraperitoneal Emulsionsmethode.
2. 4. 09.	Ratte 2 † Gärtnerinfektion.	Ratte 21 u. 24 † Gärtnerinfektion.
5. 4. 09.	Ratte 9 u. 12 † Gärtnerinfektion.	Ratte 32, 29, 40 † „
10. 4. 09.	Ratte 1, „ 5, „ 7 } = 0 „ 3, „ 14, „ 16 } † kl. linsengroßer Tumor } Gärtnerinfektion „ 8, „ 10 } kl. erbsengroße Tumoren. „ 19, „ 13, „ 4, „ 15, „ 6, „ 17, „ 18, „ 11, „ 20 } kl. linsengroße Tumoren.	Ratte 22 = 0 „ 23, „ 38, „ 26 } † Gärtnerinfektion linsengroße Tumoren im Abdomen. „ 37, „ 35, „ 36, „ 31, „ 33 } Tumorwachstum schwach zu fühlen. „ 34, „ 35, „ 30, „ 27, „ 28, „ 39 } Tumorwachstum deutlicher zu fühlen.
14. 4. 09.	Ratte 6, „ 17, „ 18, „ 13 } † Gärtnerinfektion.	Ratte 37, „ 25, „ 34, „ 30 } † Gärtnerinfektion.
16. 4. 09.	Ratte 3, „ 8, „ 20 } † Gärtnerinfektion.	Ratte 27, „ 39, „ 23 } † Gärtnerinfektion.

Die Serie wird wegen der Gärtnerinfektion aus den Versuchen ausgeschaltet.

Serie VIII. 3. 4. 09. Fütterungsserie.

Zahl der Ratten 8.

3. 4. 09. Alle Ratten mit Tumormaterial gefüttert.
10. 4. 09. Ratte 3 † Befund = 0. (Gärtnerinfektion).
15. 4. 09. Alle Ratten mit Tumormaterial gefüttert.
20. 4. 00. „ „ „ „ „
Ratte 1 u. 7 † ohne Befund.
5. 5. 09. Alle Ratten mit Tumormaterial gefüttert.
Ratte 6 † ohne Befund.
15. 5. 09. Alle Ratten gefüttert.
1. 6. 09. Ratte 4 † ohne Befund, es leben noch Ratte 2, 5, 8, diese mit Tumormaterial gefüttert.
23. 6. 09. Ratte 2, „ 5, „ 8 } gefüttert mit Tumormaterial.
9. 7. 09. Ebenso.
12. 7. 09. „
20. 8. 09. Mit Serie XVIII subkutan und Brust geimpft. Stückchenmethode.
30. 8. 09. Ratte 2, 5, 8 bohnengroße Tumoren.
8. 9. 09. Ratte 8 linsengroßer Tumor.
„ 2 u. 5 gut mandelgroße Tumoren operiert und mit eigenem Tumor am Rücken nachgeimpft.

15. 9. 09. Ratte 8 = 0.
„ 2, „ 5 kein Rezidiv an Nachimpfstelle = 0.
24. 9. 09. Alle 3 Ratten werden subkutan an Brust nachgeimpft (Serie XX).
19. 10. 09. „ 3 „ = 0.
28. 10. 09. „ 3 „ nachgeimpft am Rücken.
15. 11. 09. „ 3 „ = 0.
3. 12. 09. „ 3 „ intraperitoneal nachgeimpft.
15. 12. 09. „ 3 „ = 0.

Ergebnis: Fütterung machte keinen Tumor und bewirkte keine Immunität.
1 Tumor bildet sich spontan zurück, die betreffende Ratte ist gegen Nachimpfungen immun.
2 rezidivfrei operierte Ratten sind ebenfalls gegen Nachimpfungen immun.

Serie IX. 7. 4. 09. (Ausgangsmaterial Serie VI D. Ratte 37.)

Zahl der Ratten 10.

7. 4. 09. Ratte 1—5 0,2 Pyocyanase subkutan vorbehandelt.
„ 6—10 unbehandelt als Kontrollen.

9. 4. 09. Ratte 4 † ohne Befund.

15. 4. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5, „ 6, „ 7 0,2 Pyocyanase subkutan. Ratte 8, „ 9, „ 10 unbehandelt.

21. 4. 09. Ebenso.

28. 4. 09. Ebenso.

30. 4. 09. Ratte 2 u. 6 † ohne Befund.

5. 5. 09. Pyocyanase-Ratten 1, 3, 5, 7 und die unbehandelten Ratten 8, 9, 10 mit Material von Serie VI D subkutan nachgeimpft.

17. 5. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5, „ 7 gut erbsengroße Tumoren. 8, 10 gut erbsengroße Tumoren; 9 kleines Knötchen.

28. 5. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5, „ 7 kirsch- bis walnußgroße Tumoren. 8, 10 kirschgroße Tumoren. 9 erbsengroßer Tumor.

7. 6. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 walnußgroße Tumoren je 0,2 Pyocyanase in die Tumoren. Ratte 8 walnußgroßer Tumor. „ 10 kirschgroßer Tumor.
„ 7 walnußgroßer Tumor unbehandelt. „ 9 linsengroßer Tumor.

12. 6. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 Tumoren zentral nekrotisch 0,2 Pyocyanase. Ratte 8 = gut walnußgroßer Tumor.
„ 7 gut walnußgroßer Tumor. „ 9, „ 10 erbsengroße Tumoren.

20. 6. 09. Ratte 1 = fast geheilt.
„ 3, „ 5 Tumoren stark nekrotisch, kleiner geworden. Ratte 8 = kartoffelgroßer Tumor.
„ 7 Tumor kartoffelgroß. „ 9, „ 10 = 0.

3. 7. 09. Ratte 7 u. 8 †, sehr große Tumoren mit zentralen Nekrosen.
„ 1 u. 3 geheilt. Ratte 9, „ 10 = 0.
„ 5 zentrale große Nekrose, in Peripherie wächst Tumor weiter 0,2 Pyocyanase.

31. 7. 09. Ratte 5 †, Tumor in der Peripherie fast hühnereigroß, aber zentral vollkommen nekrotisch ausgehöhlt.

„ 1, „ 3, „ 9, „ 10 } subkutan an der Brust nachgeimpft Serie XIV und XVIII.

8. 9. 09. Ratte 1, „ 3, „ 9, „ 10 } = 0 nachgeimpft intraperitoneal (Serie XX).

29. 9. 09. Alle Ratten = 0.

Ergebnis: Pyocyanasevorbehandlung ohne Erfolg.
Von 3 lokal behandelten Tumorratten 2 geheilt, 1 †.
Bei 2 Ratten Tumor spontan zurück.
Diese und die durch Pyocyanase geheilten Ratten gegen Nachimpfungen immun.

Serie X. 15. 4. 09.

Zahl der Ratten 28.

A	B	C	D
15. 4. 09. Ratte 1—7, subk. Brust. Impfmaterial Ser. VI D, Ratte 31, Stückchenmethode	Ratte 8—13, subk. Brust. Impfmaterial Serie VI D, R. 31, Emulsionsmeth.	Ratte 14—18 wie Reihe B u. außerdem 0,2 Arsenophenylglyzin subkutan	Ratte 19—28, intrap. Emulsionsmethode, Impfm. R. 51, VI F.
19. 4. 09.		Ratte 14—18 je 0.2 (5 % Arsenophenylglyzin)	6 Ratten an Gärtnerinfektion bereits eingegang., die anderen krank. Die Reihe D scheidet aus dem Versuch aus
24. 4. 09. Ratte 1—7 etwa linsengroße Tumoren	Ratte 8—13 etwa linsen- bis bohnengr. Tumoren	Ratte 14—18 gut bohnengr. Tum. Behandelt wie vor	
28. 4. 09. Ratte 1—7 bohnengroße Tumoren	Ratte 8—13 gut bohneng. Tumoren, Ratte 12 † gut bohnengr. Tumor ohne Nekrose	Ratte 14—18 gut mandelgroße Tumoren. Behandelt wie vor	
7. 5. 09. Ratte 1—7 bohnen- bis haselnußgroße Tumoren, Ratte 1—4 je 0,2 Pyocyanase in den Tumor	Ratte 9, 13 u. 11, alle Tumoren etwa haselnußgroß, Ratte 8 u. 10 †, haselnußgroßer Tumor (Gärtnerinfektion)	Ratte 14 u. 17 †, gut walnußgroßer Tumor ohne Nekrose, Ratte 15, 16 u. 18, ebenfalls walnußgr. Tumor	
17. 5. 09. R. 1 u. 2 geheilt Ratte 3 erbseng. Tumor „ 4 kl. walnußg. „ „ 5 bohneng. Tum. 6, 7 } kl. walnußgr. Tumor.	Ratte 9 u. 11 † haselnußgroße Tumoren (Gärtner)	Ratte 15, „ 16, „ 18 } kastaniengroße Tumoren, die alle trockene Nekrosen zeigen	
22. 5. 09.	Ratte 13 † gut haselnußgroßer Tumor		
28. 5. 09. R. 1, 2 u. 3 geheilt Ratte 4 † kartoffelg. Tum. m. zentraler Nekr. „ 5 = 0. „ 6, „ 7 } kartoffelgroße Tumoren		Ratte 15, „ 16, „ 18 } Alle 3 Tumoren trockene Nekrose, sind kleiner geworden, noch etwa kl. walnußgroß	
1. 6. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 } nachgeimpft subkutan (Serie XII) „ 6 getötet zur Weiterimpfung für Serie XII		Ratte 15, „ 16, „ 18 } Tumoren weiter zurückgegangen	

A	B	C	D
15. 6. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 = 0 Ratte 7 † fast kleinapfelgroßer Tumor		Ratte 15, „ 16, „ 18 Tumoren fast völlig geschwunden	
28. 6. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 nachgeimpft (Ser. XIV) intraperitoneal		Ratte 15, „ 16, „ 18 nachgeimpft mit Ser. XIV intraperitoneal	
19. 7. 09. Ratte 1, „ 3, „ 5 = 0		Ratte 15, „ 16, „ 18 = 0	

Ergebnis: Arsenophenylglycinbehandlung begünstigt Tumorwachstum, später bildeten sich bei diesen Tieren aber die Tumoren zurück.
Von 4 mit Pyocyanase lokal behandelten Tumorratten sind 3 geheilt, 1 †.
Die Ratten, deren Tumoren sich zurückgebildet haben, sind gegen Nachimpfungen immun.

Serie XI. 5. 5. 09. Impfmaterial v. Ratte 37. Ser. VI D.

Zahl der Ratten 10.

5. 5. 09. Ratte 1—5 subkutan an Brust. Emulsionsmethode.
„ 6—10 ebenso.
6. 5. 09. Ratte 6—10 erhalten 0,2 (5%) Arsenophenylglyzin subkutan.
12. 5. 09. Ebenso. Alle Ratten kl. mandelgroße weiche Schwellungen an der Impfstelle (Abszesse).
14. 5. 09. Ratte 1, 3, 4 †. An Impfstelle große Abszesse. Alle andern Ratten etwa mandelgroße weiche Schwellungen an der Impfstelle. Arsenophenylglycinbehandlung abgebrochen.
16. 5. 09. Ratte 6 und 8 †. Impfstelle Abszeß.
18. 5. 09. „ 10 †. Impfstelle Abszeß.
7. 6. 09. Ratte 2 kl. Knötchen an Impfstelle.
„ 5 gut mandelgroßer harter Tumor.
„ 7, „ 9 walnußgroße Tumoren.
„ 9 0,2 ccm Rindergalle in den Tumor.
12. 6. 09. Ratte 9 Tumor weich, 0,2 Rindergalle in den Tumor.
„ 7 operiert. Impfmaterial für Serie XIII.
„ 5 walnußgroßer Tumor.
„ 2 = 0.
19. 6. 09. Ratte 9 †, walnußgroßer Tumor, zentral völlig zerfallene Nekrose.
„ 7 Operationsstelle kleine Geschwürfläche.
31. 7. 09. Ratte 7 Operationswunde verheilt subkutan Brust nachgeimpft (Serie XIV).
„ 2 „ „ „ „ „
„ 5 †, völlig zernagt.
20. 8. 09. Ratte 2, „ 7 = 0 nochmals subkutan nachgeimpft Brust (Serie XVII)
28. 9. 09. Ratte 2, „ 7 = 0 nochmals nachgeimpft ohne Erfolg.
29. 10. 09. Ratte 2, „ 7 zur Serumgewinnung getötet für Serie XXV.

Ergebnis: Infolge der Abszeßbildung wurde Arsenophenylglycinbehandlung nicht durchgeführt.
Rindergalle macht große Nekrose in dem behandelten Tumor.
Operierte und spontan refraktäre Ratte immun gegen Nachimpfung.

Serie XII a. Ausgangstumor aus Serie X.

Kontrollen in Serie XII b und XII c.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Art der Impfung: Subkutan am Rücken, nachdem die Tiere 20 Minuten vorher mit 0,3 ccm einer 5%igen Lösung von Arsenophenylglycin gespritzt waren. Emulsionsmethode.

Impfausbeute: 100%.

Versuchsanordnung und Ergebnisse.

1. 6. Impfung.

14. 6. Ratte 1, 5, 7 haben deutliche Tumoren, 2, 4, 10 nur kleine eben fühlbare Knötchen, 3 und 6 Abszesse mit derbem infiltriertem Grund, 8 und 9 sind interkurrent eingegangen, die Tumoren waren erbsengroß.

18. 6. Ratte 1, 5, 7 haben haselnußgroße flache Tumoren, Ratte 2, 3, 4, 6, 10 kleine höchstens linsengroße Tumoren. Alle erhalten Arsenophenylglycin in derselben Menge wie am 1. 6.

23. 6. 28. 6. 3. 7. Arsenophenylglycin.

Bei Ratte 5 hat sich eine Nekrose des Tumors gebildet. Es besteht zurzeit ein großer trockener Schorf, darunter nur wenig Tumorsubstanz.

Ratte 6 und 10 sind spontan eingegangen, die Tumoren waren linsengroß.

Ratte 1, 2, 3, 4, 7 haben gut haselnußgroße Tumoren.

3. 7. 7. 7. Arsenophenylglycin.

Bei Ratte 5 hat sich der Schorf abgestoßen, es besteht kein Tumor mehr, nur eine Narbe.

Auch bei Ratte 2 bildet sich im Tumor eine Nekrose.

Ratte 1, 3 und 7 haben gut walnußgroße Tumoren.

Ratte 4 ist spontan eingegangen, der Tumor war haselnußgroß, zeigte in seiner Struktur keine wesentlichen Veränderungen.

10. 7. 13. 7. Arsenophenylglycin.

Bei Ratte 2 hat sich die Nekrose abgestoßen, es bildet sich an Stelle des Tumors eine Narbe.

Ratte 1 ist spontan eingegangen, der Tumor war über walnußgroß, peripher derb weißglänzend, zentral graugelb nekrotisch.

15. 7. 19. 7. Arsenophenylglycin.

Ratte 3 und 7 mit gut walnußgroßem Tumor, bei beiden bilden sich Nekrosen.

25. 7. 30. 7. Arsenophenylglycin.

Die Nekrose bei Ratte 3 beginnt sich abzustoßen.

4. 8. 8. 8. Arsenophenylglycin.

9. 8. Ratte 7 ist spontan eingegangen, der nekrotische Tumor ist von gelbbrauner Farbe, von helleren Streifen und Punkten durchsetzt, auch in den zentralen Partien verflüssigt.

13. 8. Ratte 3 ist spontan eingegangen. Bei der Sektion läßt sich der nekrotische Schorf wie ein Deckel von der Unterlage abheben. Darunter liegt eine eitrige geschwürige Fläche, aber kein Tumorgewebe.

Bei Ratte 2 und 5 sind an der Stelle der nekrotisch abgestoßenen Tumoren kleine Narben erkennbar.

20. 8. Ratte 2 und 5 werden an der Brust subkutan nachgeimpft (Ausgangstumor aus Serie XVIII). Kein Wachstum.

8. 9. Ratte 2 und 5 werden am Rücken subkutan nachgeimpft (Ausgangstumor aus Serie XX) kein Wachstum.

27. 9. Ratte 2 und 5 werden an der Brust subkutan nachgeimpft (Ausgangstumor aus Serie XXII) kein Wachstum.

28. 10. Ratte 2 und 5 werden am Rücken subkutan nachgeimpft (Ausgangstumor aus Serie XXIII a) kein Wachstum.

3. 12. Ratte 2 und 5 haben keine Tumoren, Nachimpfung (Serie XXIII a 2).

29. 12. Ratte 2 und 5 haben keine Tumoren. Nachimpfung (Serie XXVI 14).

22. 1. Ratte 2 und 5 haben keine Tumoren. Nachimpfung (Serie XXVIII b 1).

12. 2. Nachgeimpfte Tumoren sind bei Ratte 2 und 5 nicht angegangen. Nochmals Nachimpfung (Serie XXIX a R VII).

18. 2. Die Ratten 2 und 5 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Ergebnisse:

Trotzdem das Ausgangsmaterial anscheinend bakteriell verunreinigt war (vgl. XII b), bilden sich bei allen 10 Ratten Tumoren.

Ratte 4, 6, 8, 9, 10 gehen vorzeitig ein. Bei den anderen mehrfach mit Arsenophenylglycin behandelten Ratten bilden sich Nekrosen in den Tumoren, welche bei 2 und 5 zur vollständigen Demarkation des Tumorgewebes führen. Ratte 2 und 5 erweisen sich gegen 8 Nachimpfungen resistent.



Serie XII b. Ausgangstumor wie bei Serie XII a.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust, Tumorbrei mit der Spritze.

Impfausbeute: 60%.

Versuchsanordnung.

1. 6. Impfung.

11. 6. Ratte 1 ist spontan eingegangen, an der Impfstelle wird ein erbsengroßer Abszeß gefunden, Tumorgewebe ist nicht zu erkennen.

Die übrigen 9 Ratten haben an der Impfstelle kleine teigige Resistenzen. Es läßt sich nicht feststellen, ob Abszesse oder angehende Tumoren vorliegen.

19. 6. Ratte 2, 4, 5 haben jetzt deutliche, gut linsengroße Tumoren, Ratte 3, 6, 7, 8, 9 haben Abszesse mit derbem Grund. Ratte 10 ist spontan eingegangen. An der Impfstelle wird ein mit spärlichem dickflüssigem Eiter angefüllter dickwandiger Abszeß gefunden, kein Tumor.

23. 6. Ratte 2 hat einen haselnußgroßen Tumor. Derselbe wird excidiert und als Ausgangsmaterial für Serie XIV a und b verwendet, (Nachimpfungen Serie XII c 2, 4, 5, 6, 7). Der Tumor ist derb, auf dem Schnitt von gleichmäßig weißgrauer Farbe.

Ratte 4 hat einen walnußgroßen Tumor. In denselben werden 0,3 ccm Fibrolysin eingespritzt.

28. 6. Ratte 5 hat einen walnußgroßen Tumor.

Der Abszeß bei Ratte 3 hat sich zurückgebildet, an der Impfstelle ist zurzeit nichts zu fühlen.

Ratte 9 ist spontan eingegangen, an der Impfstelle wird ein linsengroßer Abszeß mit derbem Grund gefunden, kein Tumor.

Bei Ratte 6 werden an der Impfstelle kleine hanfkorngroße Knötchen gefühlt.

Ratte 7 und 8 haben erbsengroße Knoten.

Bei Ratte 2 bilden sich in der Operationsnarbe derbe Knoten.

Der Tumor bei Ratte 4 beginnt zu fluktuieren, nochmal Einspritzung von 0,2 Fibrolysin.

7. 7. Bei Ratte 2 haben sich an den Enden der Operationsnarbe 2 linsengroße Knoten gebildet.

Bei Ratte 3 ist kein Tumor, Ratte 4 erhält 0,2 Fibrolysin, Ratte 5 hat walnußgroßen Tumor.

Ratte 6 ist spontan eingegangen. An der Impfstelle werden 3 pfefferkorngroße derbe Knötchen gefunden, die Umgebung ist eitrig infiltriert.

Ratte 7 hat einen haselnußgroßen derben Tumor.

Ratte 8 hat einen gut haselnußgroßen derben Tumor, derselbe wird aber nekrotisch.

10. 7. 15. 7. Ratte 4 erhält je 0,2 Fibrolysin.

17. 7. Ratte 4 ist spontan eingegangen. Der Tumor ist kartoffelgroß und mit den Rippenbogen durch derbes fibröses Gewebe fest verwachsen, auf der Schnittfläche sind die peripheren Partien derb, weißgrau, die zentralen weich, nekrotisch, zum Teil verflüssigt.

Ratte 3 ist ebenfalls spontan eingegangen. An der Impfstelle werden makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht gefunden.

Ratte 2 hat an der Operationsstelle ein kartoffelgroßes ulzerierendes Rezidiv.

Ratte 5 hat einen walnußgroßen Tumor, derselbe wird etwas nekrotisch. Am Unterkiefer ein Geschwür mit derbem Grund.

Der Tumor bei Ratte 7 hat sich zurückgebildet und ist zurzeit nur mehr pfefferkorngroß.

Die Nekrose bei Ratte 8 hat sich abgestoßen, Tumor ist nicht mehr vorhanden, an der Stelle ein kleines, sich reinigendes Geschwür.

25. 7. Ratte 2 ist eingegangen. An der Impfstelle zweimarkstückgroße ulzerierende Fläche, im Grund und in den Rändern weiches nekrotisches Tumorgewebe.

Ratte 5 gleicher Befund.

Bei Ratte 7 ist noch ein ganz kleines Knötchen zu fühlen.

Bei Ratte 8 an der Impfstelle glatte Fläche, kein Tumor.

27. 7. Ratte 5 ist eingegangen. Der Tumor ist kartoffelgroß, die zentralen Partien sind graubraun, locker, trocken, die peripheren grau speckig. Zupfpräparate des Geschwürs am Kinn zeigen nur Leukozyten, einzelne Epithelien, keine Sarkomzellen.

31. 7. Bei Ratte 7 und 8 ist an der Impfstelle nichts zu fühlen. Beide werden subkutan am Rücken nachgeimpft (Ausgangsmaterial aus Serie XIV b, Ratte 2, Kontrollen in Serie XVII), Tumor geht nicht an.



20. 8. Ratte 7 und 8 werden nochmals subkutan an der Brust nachgeimpft (Ausgangsmaterial aus Serie XVII, Ratte 10, Kontrollen in Serie XVIII). Tumor geht nicht an.

8. 9. Ratte 7 und 8 werden nochmal subkutan am Rücken nachgeimpft (Ausgangsmaterial Serie XVIII, Kontrollen in Serie XX). Tumor geht nicht an.

23. 9. Ratte 7 und 8 sind spontan eingegangen. Die Impfstelle makroskopisch unverändert.

Ergebnisse:

Das Ausgangsmaterial (Tumorbrei-Emulsionsmethode) war anscheinend verunreinigt, daher Abszeßbildung. Ratte 1, 3, 9, 10 gingen mit Abszessen zugrunde, bei Ratte 6, 7, 8 entstand trotz der Abszeßbildung noch nachträglich Tumorgewebe, eine schnelle Tumorentwicklung trat nur bei Ratte 2, 4, 5 ein.

Bei Ratte 7 und 8 bilden sich die haselnußgroßen Knoten unter Nekrosebildung wieder vollständig zurück. Die Tiere verhalten sich gegen 3 Nachimpfungen resistent.

Die lokale Behandlung des walnußgroßen Tumors bei Ratte 4 mit Fibrolysin hat Nekrose und Rückbildung zur Folge. Das Tier geht aber vorzeitig zugrunde.

Serie XII c. Ausgangstumor wie bei Serie XII a und b.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust und gleichzeitig intraperitoneal. Emulsionsmethode.

Impfausbeute: 80 %.

Versuchsanordnung.

1. 6. Impfung: Ratte 1, 3, 8, 9, 10 gehen gleich in den ersten Tagen nach der Impfung spontan zugrunde. Ob Tumorwachstum eingetreten war, konnte nicht festgestellt werden.

12. 6. Ratte 2 und 7 haben keine Tumoren.

Ratte 5 und 6 haben kleine Tumoren an der Brust und im Abdomen fühlbare Knoten.

Ratte 4 hat subkutane Knötchen an der Einstichstelle der Bauchhaut.

16. 6. Ratte 2 hat keine Tumoren.

Ratte 7 hat einen Knoten an der Brust.

Ratte 4, 5, 6 Knoten an Brust und Bauch.

19. 6. Ratte 2 hat keine Tumoren.

Ratte 4, 5, 6, 7 haben an der Brust linsengroße, an der Einstichstelle unter der Bauchhaut mehrere kleine Knötchen und im Bauch derbe Resistenzen.

23. 6. Alle 5 Ratten werden am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor in Serie XII b, Kontrollen in Serie XIV a und b).

28. 6. Bei den Ratten 2, 4 und 7 sind am Rücken kleine Knötchen zu fühlen, bei 5 und 6 nicht.

3. 7. Die nachgeimpften Tumoren bei 2, 4, 7 sind ungefähr pfefferkorngroß.

5. 7. Ratte 5 geht spontan ein. Der Tumor an der Brust ist kleinlinsengroß, im großen Netz liegen ein erbsengroßer und mehrere kleine Knoten, Metastasen in Leber und Milz. Am Rücken nichts.

9. 7. Ratte 4 und 6 gehen spontan zugrunde. Beide haben an der Brust und an der Einstichstelle der Bauchhaut haselnußgroße flache Tumoren. Im großen Netz liegen mehrere bis erbsengroße Knoten, in Leber und Milz Metastasen.

Der nachgeimpfte Tumor am Rücken bei 4 ist pfefferkorngroß geblieben und besteht auf der Schnittfläche nur aus nekrotischem Tumorgewebe, der nachgeimpfte Tumor bei 6 ist nicht angegangen. Der nachgeimpfte Tumor bei Ratte 2 bildet sich zurück und ist kaum pfefferkorngroß, derjenige bei Ratte 7 linsengroß, aber sehr weich.

12. 7. Ratte 2 und Ratte 7 gehen spontan zugrunde. Bei Ratte 2 ist unter der Rückenhaut eine Schwiele, im Bauch und unter der Brusthaut nichts zu finden.

Bei Ratte 7 liegen unter der Brusthaut ein haselnußgroßer, unter der Rückenhaut 1 erbsengroßer, im Bauchfelle mehrere bis linsengroße Knoten, in der Milz und Leber Metastasen. Der nachgeimpfte Tumor ist erbsengroß, flach, rötlichbraun. Im mikroskopischen Bild ist außer nekrotischen Partien auch noch gut erhaltenes Tumorgewebe zu erkennen.

Ergebnisse:

Von 10 geimpften Ratten gehen 5 bald nach der Impfung zugrunde, bei welchen sich nicht feststellen läßt, ob Tumorwachstum eingetreten ist oder nicht.

Von den übrigen 5 Ratten geht bei Ratte 2 weder die erste Impfung, noch die nach 22 Tagen erfolgte Nachimpfung an.

Ratte 4, 5, 6, 7, welche gleichzeitig subkutan und intraperitoneal geimpft werden, bekommen an beiden Stellen ausgedehnte Tumoren. Eine nach 22 Tagen erfolgende Nachimpfung an einer dritten Körperstelle scheint zunächst bei 4 und 7 anzugehn. Der nachgeimpfte Tumor bei Ratte 4 hat aber keine Wachstumstendenz, bei dem Tod des Tieres zeigt sich, daß er nur aus nekrotischem Gewebe besteht. Der nachgeimpfte Tumor bei Ratte 7 wird etwas größer. Bei dem Tod des Tieres zeigt sich, daß er zum Teil aus nekrotischem, zum Teil aus gut erhaltenem Tumorgewebe besteht. Die Nachimpfungen bei Ratte 5 und 6 gehen nicht an.

Serie XIII. Ausgangstumor aus Serie XI.

Zahl der geimpften Ratten: 10.

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 100 %.

Versuchsanordnung.

Die mit dem Tumor am 12. 6. subkutan an der Brust geimpften 10 Ratten zeigen bald nach der Impfung mehr oder weniger deutliche Krankheitserscheinungen, sie bekommen Durchfälle, fressen nicht, haben gesträubte Haare, an den Impfstellen bilden sich bei allen Infiltrate oder kleine Abszesse. Mit Ausnahme von Ratte 5 und 7 gehen alle Tiere in kurzer Zeit zugrunde. Bei 3 Ratten wird eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen und eine Gärtnerinfektion festgestellt.

Ratte 5 und 7 werden am 31. 7. nochmal subkutan am Rücken geimpft.

(Ausgangstumor in Serie XIVb Ratte 2, Kontrollen in Serie XVII).

14. 8. Beide Tiere haben am Rücken über bohnengroße Tumoren.

20. 8. Ratte 5 und 7 mit länglichen, gut haselnußgroßen Tumoren werden operiert und mit Stückchen des eignen Tumors subkutan an der Brust sofort nachgeimpft.

6. 9. Beide Ratten haben an der Operationsstelle Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind angegangen und zurzeit linsengroß.

9. 9. 13. 9. Die Rezidive werden mit je 0,2 ccm Pyocyanase behandelt.

20. 9. Je 0,2 Pyocyanase. Die Rezidive sind weich und nekrotisch. Der nachgeimpfte Tumor ist bei Ratte 5 haselnuß-, bei Ratte 7 beinahe kartoffelgroß, der letztere ist etwas weicher geworden.

23. 9. Ratte 7 ist spontan eingegangen: das Rezidiv ist zentral nekrotisch, der nachgeimpfte Tumor in seiner Struktur unverändert.

27. 9. Ratte 5 ist eingegangen: Das Rezidiv ist nekrotisch, der nachgeimpfte Tumor wallnußgroß, in seiner Struktur unverändert.

Ergebnisse:

Von 10 geimpften Ratten gehen bald nach der Impfung 8 spontan zugrunde, bei 3 Ratten kann bakteriologisch eine Gärtnerinfektion festgestellt werden. Bei den beiden überlebenden Ratten gehen Tumoren erst bei der 2. Impfung an. Nach operativer Entfernung des primären Tumors und sofortiger Nachimpfung mit Stücken des Tumors tritt bei beiden Ratten Rezidiv und Wachstum des nachgeimpften Tumors ein. Pyocyanasebehandlung der Rezidive wirkt nekrotisierend und rückbildend auf diese, läßt die nachgeimpften Tumoren aber unbeeinflußt.

Serie XIVa. Ausgangstumor in Serie XIIb, Ratte 2.

Nachimpfungen: Serie XIIc, 2, 4, 5, 6, 7.

Kontrollen: Serie XIVb.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 100 %.

Versuchsanordnung.

23. 6. Impfung.

1. 7. Die Tumoren sind bei allen Ratten angegangen. Ratte 6, 7, 8, 9, 10 werden in folgender Weise behandelt: Kaninchenlinsen werden in sterilen Porzellanmörsern mit der gleichen Menge Kochsalzlösung verrieben. Davon erhält jedes Tier 0,5 ccm subkutan am Rücken eingespritzt, eine Menge, welche ungefähr einer Kaninchenlinse entspricht.

5. 7. Wiederholung der Linseneinspritzung bei Ratte 6–10.

10. 7. Alle Ratten haben linsen- bis kirschgroße Tumoren. Wiederholung der Linseneinspritzung bei Ratte 6—10.

15. 7. Die Tumoren bei Ratte 6—10 scheinen etwas größer als diejenigen der Ratten 1—5 zu sein. Wiederholung der Linseneinspritzung bei Ratte 6—10.

20. 7. Ratte 1 mit kirschgroßem, Ratte 7 mit walnußgroßem Tumor sind spontan eingegangen.

Ratte 2 und 4 haben haselnußgroße Tumoren mit beginnender Nekrose, Ratte 3 und 5 linsengroße. Alle diese Tumoren sind kleiner geworden.

Ratte 6 und 10 haben walnußgroße, Ratte 8 und 9 kirschgroße Tumoren. Bei den letzten 4 Ratten Wiederholung der Linseninjektion.

25. 7. Ratte 2 hat an Stelle des Tumors eine nekrotische geschwürige Fläche, Ratte 3 hat erbsengroßen, Ratte 4 linsengroßen, weichen, nekrotischen, Ratte 5 einen erbsengroßen Tumor.

Ratte 6 und 10 haben kirschgroße, weiche, nekrotische, Ratte 8 und 9 erbsengroße Tumoren.

Ratte 6, 8, 9, 10 werden mit Linsenaufschwemmung gespritzt.

31. 7. Ratte 2 hat an Stelle des Tumors eine geschwürige Fläche.

Bei Ratte 3 und 5 sind erbsengroße Tumoren, Ratte 4 hat nur mehr eine flache Nekrose.

Bei Ratte 6 und 10 heilen die Nekrosen ab, Ratte 8 ist nach auswärts abgegeben, Ratte 9 hat einen pfefferkorngroßen Tumor.

Bei Ratte 6, 9, 10 Linseninjektion.

4. 8. Ratte 2 beinahe, Ratte 4 vollständig abgeheilt, Ratte 3 und 5 mit kaum erbsengroßen Tumoren.

Ratte 6 und 10 geheilt, Ratte 9 mit weichem, pfefferkorngroßem Tumor.

14. 8. Ratte 3 hat ein kleines Knötchen, Ratte 2 und 4 Tumoren nicht mehr zu fühlen, Ratte 5 Tumor verschwunden.

Ratte 10 ist spontan eingegangen, Tumorgewebe ist nicht mehr vorhanden. Bei Ratte 9 ist ein Tumor nicht mehr zu fühlen.

20. 8. Ratte 3 ist spontan eingegangen, Tumorgewebe ist nicht mehr zu finden.

Ratte 2
„ 4
„ 5
„ 6
„ 9
} werden am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor in Serie XVII).

8. 9. Sämtliche Ratten haben keine Tumoren bekommen und werden nochmals am Rücken nachgeimpft (Serie XX).

27. 9. Ratte 2 spontan eingegangen, hatte keinen Tumor.

Ratte 4, 5, 6, 9 haben keine Tumoren bekommen und werden nochmals an der Brust nachgeimpft (Serie XXI).

28. 10. Ratte 4 und 6 spontan eingegangen, keine Tumoren.

Ratte 5 und 9 haben keine Tumoren bekommen und werden am Rücken nachgeimpft (Serie XXII 5).

3. 12. Beide Ratten haben keine Tumoren. Nachimpfung (Serie XXIII a 2).

29. 12. Ratte 5 und 9 haben keine Tumoren. Nachimpfung (Serie XXVI 14).

22. 1. Ratte 5 und 9 ohne Tumoren. Nachimpfungen (Serie XXVIII b 1).

12. 2. Nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung von Ratte 5 und 9 (Serie XXIX a R VII).

18. 2. Die Ratten 5 und 9 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.



Ergebnisse:

Einwirkung von Linseneiweißeinspritzungen auf Tumorwachstum: Die Tumoren gingen bei allen Ratten an, bei den mit Linsen behandelten vielleicht etwas schneller, auch die Wachstumstendenz schien eine größere zu sein. Bei den überlebenden sowohl mit Linsen behandelten Ratten (6, 9) als auch den Kontrollratten (2, 4, 5) tritt eine Rückbildung der Tumoren ein, diese Tiere sind gegen Nachimpfungen resistent.

Serie XIV b. Ausgangstumor in Serie XII b. Ratte 2.

Nachimpfungen: Serie XII c 2, 4, 5, 6, 7.

Kontrollen: Serie XIV a.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Ratte 1—10).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 60%.

Versuchsanordnung und Ergebnisse.

23. 6. Impfung.

7. 7. Ratte 1 und 10 haben vorläufig keine, die übrigen erbsen- bis haselnußgroße Tumoren.

8. 7. Ratte 2, 3, 4, 5, 6, 7 mit durchschnittlich haselnußgroßen Tumoren werden operiert. Die Tumoren werden vollständig excochleiert, die Wunden durch Naht geschlossen.

19. 7. Ratte 2, 4, 7 bekommen an der Operationsstelle Rezidive, Ratte 3, 5, 6 sind rezidivfrei. Bei Ratte 8 und 9 haben sich die Tumoren wieder zurückgebildet.

31. 7. Ratte 2 mit haselnußgroßem Rezidiv der Operationsstelle wird nochmal operiert und mit Stückchen des eigenen Tumors am Rücken nachgeimpft. (Ausgangsmaterial für Serie XVII, Nachimpfungen in Serie XII b R 7 und 8, Serie XIII 5 und 7.)

Ratte 4 und 7 haben kastaniengroße Rezidive, in dieselben wird je 0,2 Pyocyanase eingespritzt.

Ratte 3, 5, 6 sind rezidivfrei; dieselben werden mit Stückchen des Tumors von Ratte 2 nachgeimpft.

7. 8. Wiederholung der Pyocyanaseeinspritzung bei Ratte 4 und 7, die Tumoren haben tiefe Nekrosen.

Ratte 1, 8, 9, 10 sind spontan eingegangen, Tumoren werden nicht gefunden.

9. 8. Wiederholung der Pyocyanaseeinspritzung bei Ratte 4 und 7, die Tumoren werden deutlich weich.

Ratte 2 Tumor am Rücken scheint zu wachsen, Wachstum eines Rezidivs noch nicht deutlich.

14. 8. Ratte 2 hat an der Operationsstelle ein pfefferkorngroßes Knötchen, am Rücken einen bohnengroßen Tumor.

Ratte 4 und 7 sind spontan eingegangen, die etwa kastaniengroßen Tumoren sind sehr weich, in der Hauptmasse gelbgrau nekrotisch, nur in den peripheren Partien finden sich schmale Zonen graurötlichen derben Tumorgewebes.

Ratte 3 hat am Rücken einen bohnengroßen Tumor, Ratte 5 und 6 haben keine Tumoren.

30. 8. Ratte 2 hat an der Operationsstelle einen kirschgroßen, an der Stelle der Nachimpfung einen walnußgroßen Tumor.

Ratte 3 hat an der Stelle der Nachimpfung einen bohnengroßen Tumor, Ratte 5 und 6 haben keine Tumoren.

8. 9. Ratte 2 hat haselnußgroßes Rezidiv, kartoffelgroßen nachgeimpften Tumor. Behandlung der Rezidivs mit 0,2 Pyocyanase.

Ratte 5 und 6 werden am Rücken nochmal nachgeimpft (Serie XVIII, 1).

13. 9. und 18. 9. Wiederholung der Pyocyanasebehandlung bei Ratte 2.

20. 9. Ratte 2 ist spontan eingegangen, Rezidiv vollständig nekrotisch, nachgeimpfter Tumor mit gelben Zügen nekrotischen Gewebes durchsetzt.

Der Tumor bei Ratte 3 ist nicht mehr gewachsen, sehr weich und oberflächlich nekrotisch.

Ratte 5 und 6 haben an der Stelle der Nachimpfung keine Tumoren.

27. 9. Ratte 5 und 6 werden an der Brust nochmal nachgeimpft (Serie XXI).

1. 10. Bei Ratte 3 befindet sich an der Stelle der Nachimpfung ein nekrotischer bohnengroßer Tumor.



9. 10. Ratte 3 ist spontan eingegangen. An der Stelle des nachgeimpften Tumors befindet sich ein trockener Schorf, darunter eine kleine granulierende Fläche, Tumorgewebe ist nicht mehr vorhanden.

Ratte 5 und 6 haben vorläufig keine Tumoren.

28. 10. Ratte 5 und 6 werden nochmal am Rücken nachgeimpft (Serie XXII—XXIII a).

11. 11. Ratte 5 und 6 haben keine Tumoren.

29. 12. Ratte 5 und 6 werden nachgeimpft (Serie XXVI 14).

22. 1. Nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXVIII b 1).

12. 2. Nachimpfungen nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXIX a R VII).

18. 2. Ratte 5 und 6 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Ergebnisse:

Von 10 geimpften Ratten gehen 2 (1 und 10) überhaupt nicht an, bei 2 (8 und 9) bilden sich die erbsengroßen Tumoren spontan zurück.

Ratte 3, 5, 6 werden rezidivfrei operiert und 23 Tage nach der Entfernung des Tumors nachgeimpft. Ratte 5 und 6 sind sowohl gegen diese als auch 6 weitere nach der Operation stattfindende Nachimpfungen immun, bei Ratte 3 geht die Nachimpfung zunächst anscheinend an, der Tumor zeigt aber keine Wachstumstendenz und bildet sich wieder zurück.

Ratte 2 2mal mit Rezidiv operiert, das 2. Mal mit eignem Tumor nachgeimpft, bekommt zum drittenmal ein Rezidiv und einen Tumor an der Stelle der Nachimpfung.

Nekrotisierende Wirkung der Pyocyanase auf die primären Tumoren bei Ratte 4 und 7, und das Rezidiv bei Ratte 2; der nachgeimpfte Tumor bei Ratte 2 bleibt unbeeinflußt.

Serie XV. Versuchsanordnung.

Eine Anzahl Ratten wird in folgender Weise vorbehandelt. Die bei den Operationen excidierten Tumoren werden mit sterilen Pinzetten und Scheren, soweit es geht, zerkleinert. Die so gewonnenen Tumorstückchen werden in Petrischalen flach ausgebreitet, die letzteren durchschnittlich 16 Stunden bei 37° im Brutschrank gehalten. Nach Ablauf dieser Zeit sind die Tumorstückchen zu kleinen Borken eingetrocknet, dieselben werden in sterilen Porzellanschalen zu einem feinen Pulver verrieben. Das letztere wird vor dem Gebrauch genau abgewogen und mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, so daß eine dünne graubraune, körnige, trübe Flüssigkeit entsteht. Mit dieser werden die Ratten subkutan am Rücken vorbehandelt und nach mehreren Injektionen mit virulentem Tumormaterial subkutan an der Brust nachgeimpft.

Im ganzen wurden 20 Ratten, und zwar am 14. 7. und am 20. 9 je 10 in Versuch genommen. Die Tiere gingen in großem Prozentsatz spontan zugrunde, so daß am Schluß des Versuchs nur 4 Ratten, aus der Serie der ersten 10 Ratten die Ratten 3 und 7, aus derjenigen der folgenden 10 Tiere die Ratten 12 und 16, am Leben blieben.

Ratte 3 und 7 waren am 14. 7. mit 30 mg, am 9. 8. mit 70 mg, am 20. 9. mit 20 mg, am 28. 10. mit 50 mg,

Ratte 12 und 16 am 20. 9. mit 20 mg, am 28. 10. mit 50 mg Tumorpulver vorbehandelt.

Bei den 4 Ratten 3, 7, 12, 16, ebenso aber auch bei den übrigen Tieren, über die hier nicht berichtet werden braucht, weil sie vor Abschluß des Versuchs eingingen, bildeten sich bald nach jeder Vorbehandlung kleine Infiltrate an der Impfstelle. Dieselben fingen zum Teil bald an zu fluktuieren, öffneten sich und heilten ab, oder gingen auch spontan zurück, zum Teil blieben sie aber hart, so daß zuerst an ein Wachstum von Tumoren gedacht werden mußte. Die Sektion solcher Tiere, welche vorzeitig eingingen, zeigte aber jedesmal, daß an der Impfstelle sich die unveränderten eingespritzten krümlichen Massen bindegewebig abgekapselt hatten. Auch mikroskopisch konnte nirgends Tumorwachstum festgestellt werden.

Ratte 3, 7, 12, 16 werden am 3. 12. mit virulentem Tumormaterial subkutan am Rücken nachgeimpft. (Ausgangsmaterial aus Serie XXIII a, Ratte 2, neue Serie XXVII, Kontrollen in XXIII a und XXIII b.)

Nach 2 Wochen ist bei allen 4 Ratten an der Impfstelle ein deutliches Knötchen zu fühlen. Die Ratten gehen ziemlich gleichzeitig Ende Dezember ein. Bei der Sektion werden durchschnittlich erbsengroße derbe Tumoren gefunden.

Ergebnis: Versuch, durch Vorbehandlung mit getrockneten Tumoren aktiv zu immunisieren, hat keinen ersichtlichen Erfolg.

Serie XVI. Parabioseversuche.

Je 2 Ratten wird in Äthernarkose in der seitlichen Bauchgegend an den einander entsprechenden Körperhälften Haut, Muskulatur und Serosa durchtrennt und wechselseitig vernäht. Außerdem werden die Tiere in der Schulter- und Lendengegeud durch feste Nähte mit einander vereinigt. Nach 4—6 Tagen sind die Tiere meist so fest miteinander verbunden, daß der palpierende Finger vom Bauch der einen Ratte her durch die künstlich gesetzte Verbindung in das Abdomen der anderen Ratte gelangt. Auf diese Weise werden 2 unvorbehandelte Ratten, eine nach Pyocyanasebehandlung des ersten Tumors gegen Nachimpfungen resistente und eine Tumorratte mit je einer gesunden vereinigt. Nachimpfungen der parabiotischen Ratten erweisen sich aber als undurchführbar, da die Tiere sich beißen und stets innerhalb zu kurzer Zeit zugrunde gehen.

Serie XVII.

Ausgangstumor aus Serie XIV b Ratte 2.

Nachimpfungen: XII b 7, 8, XIII 5, 7, XIV b 3, 5, 6.

Zahl der Ratten: 3 alte (1—3) und 9 junge (4—12).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust.

Impfausbeute: 100 %, die Tumoren gehn sowohl bei den alten als auch bei den jungen Ratten an.

Versuchsanordnung und Ergebnisse:

31. 7. Impfung.

8. 9. Das Wachstum der Tumoren ist nach 9 Tagen deutlich.

14. 8. Die Tumoren sind durchschnittlich bohnengroß.

20. 8. Die Tumoren sind bohnen- bis walnußgroß.

Ratte 1, 4, 5, 6 sind spontan eingegangen, die Tumoren sind durchschnittlich haselnußgroß.

Ratte 7 und Ratte 8 mit über bohnengroßen Tumoren werden operiert.

Ratte 9 mit walnußgroßem Tumor stirbt während der Operation an Verblutung.

Ratte 10 mit reichlich bohnengroßem Tumor wird operiert und mit Stückchen des excidierten eigenen Tumors subkutan am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor für Serie XVIII, XIX und XX) Nachimpfungen XII b Ratte 7 und 8, XIV a 2, 4, 5, 6, 9.

Ratte 2, 3, 11 und 12 bleiben.

28. 8. Bei Ratte 7 hat sich an der Operationsstelle ein Rezidiv, je ein erbsengroßer Knoten an den beiden Enden der Narbe gebildet.

Bei Ratte 10 bildet sich in der Operationsnarbe ebenfalls ein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor wächst.

2. 9. Ratte 11 geht spontan zugrunde, der Tumor ist bohnengroß.

5. 9. Ratte 3 und 12 sind spontan eingegangen, die Tumoren sind über haselnußgroß.

6. 9. Ratte 8 ist vorläufig rezidivfrei.

Der Tumor bei Ratte 2 ist kartoffelgroß.

8. 9. Ratte 2 erhält 0,2 ccm Pyocyanase in den Tumor, Ratte 7 und 10 dieselbe Menge in das Rezidiv eingespritzt.

Ratte 8 ist rezidivfrei und wird subkutan am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor in Serie XVIII 1. Kontrolle in Serie XX).

12. 9. Ratte 2, 7 und 10 erhalten nochmal je 0,2 ccm Pyocyanase.

14. 9. Ratte 2 und 10 sind spontan zugrunde gegangen. Der Tumor bei Ratte 2 ist über kartoffelgroß, zentral von graubrauner Farbe, weich, nekrotisch, die peripheren Partien sind derb weißglänzend.

Bei Ratte 10 ist der nachgeimpfte Tumor bohnengroß, derb, das Rezidiv ist eine geschwürige Höhle, deren Ränder noch Tumorstruktur erkennen lassen.

15. 9. Ratte 7 erhält 0,2 Pyocyanase.

Ratte 8 hat keinen Tumor.

20. 9. Ratte 7 erhält 0,2 ccm Pyocyanase. Der kartoffelgroße Tumor wird deutlich weich.

21. 9. Ratte 7 ist spontan eingegangen. Der Querschnitt des Tumors besteht nur aus graubräunlichem weichem zentral schmierigem Gewebe.

27. 9. Ratte 8 ist spontan eingegangen. Tumoren werden nirgends gefunden.

Ergebnisse: 7 Ratten (1, 3, 4, 5, 6, 11, 12) gehen bald nach der Impfung spontan, Ratte 9 an Verblutung während der Operation zugrunde. Für die Ergebnisse kommen daher nur 2, 7, 8, 10 in Betracht.

Die Pyocyanasebehandlung bei Ratte 2 wirkt nekrotisierend, aber auch toxisch.

Ratte 7 wird mit Rezidiv operiert, die Pyocyanasebehandlung wirkt deutlich nekrotisierend und verkleinernd auf das Rezidiv, das Tier geht aber vorzeitig zugrunde.

Ratte 8, rezidivfrei operiert, ist gegen eine nach 19 Tagen erfolgende Nachimpfung immun.

Ratte 10, operiert und sofort mit eigenem Tumor nachgeimpft, hat Rezidiv und Tumor an der Stelle der Nachimpfung. Pyocyanasebehandlung des Rezidivs hat eine vollständige Nekrose desselben zur Folge, der nachgeimpfte Tumor bleibt unbeeinflußt.

Das Alter der Tiere ist für Tumorübertragungen belanglos (Ratte 1—3).

Serie XVIII.

Ausgangstumor aus Serie XVII Ratte 10.

Zahl der geimpften Ratten: 6 (Nr. 1—6).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 100%.

Versuchsanordnung und Ergebnisse:

20. 8. Impfung.

8. 9. Alle 6 Ratten haben längliche bohnengroße nach dem Einstich der Impfstelle hin sich zuspitzende derbe Tumoren. Ratte 1—3 werden operiert und mit Stückchen des eigenen Tumors subkutan am Rücken nachgeimpft. Tumor von Ratte 1 für Serie XX und XXI a, b, c.

Ratte 4 und 5 werden operiert aber nicht nachgeimpft.

Ratte 6 bleibt.

20. 9. Ratte 1 und 2 haben an der Operationsstelle Rezidive bekommen, die nachgeimpften Tumoren sind deutlich angegangen, zurzeit bohnengroß, Ratte 3 hat kein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor ist bisher nicht angegangen.

Ratte 4 und 5 haben ebenfalls an der Operationsstelle Rezidive, Ratte 4 ein längliches infiltrierendes, Ratte 5 ein rundes auf der Unterlage verschiebliches.

Ratte 6 hat einen kartoffelgroßen Tumor.

Ratte 1, 2, 4, 6 erhalten in das Rezidiv bezw. den Tumor 0,2 Pyocyanase eingespritzt.

21. 9. Ratte 5 wird nochmal operiert und mit eigenem Tumor nachgeimpft.

23. 9. Ratte 1, 2, 4, 6 erhalten 0,2 Pyocyanase.

27. 9. Ratte 1 ist spontan eingegangen; Rezidiv gut haselnußgroß, auf Ober- und Schnittfläche nekrotisch. Nachgeimpfter Tumor bohnengroß, keine Anzeichen von Nekrose oder Rückbildung in dem letzteren.

Ratte 2: Rezidiv vollständig nekrotisch, in beginnender Demarkation, nachgeimpfter Tumor bohnengroß, hart, unverändert.

Ratte 3: An der Operationsstelle kein Rezidiv, nachgeimpfter Tumor bisher nicht angegangen.

Ratte 4: Rezidiv wächst noch weiter, ist aber zentral nekrotisch geworden.

Ratte 5 hat vorläufig kein Rezidiv, nachgeimpfter Tumor wächst nicht.

Ratte 6: Tumor noch kartoffelgroß, aber von weicher Konsistenz und nekrotisch.

Ratte 2, 4, 6 erhalten je 0,2 Pyocyanase.

1. 10. Ratte 2, 4, 6 erhalten 0,2 ccm Pyocyanase.

6. 10. Ratte 2: An Stelle des Rezidivs ein großer mit der derben Unterlage noch fest verwachsener Schorf, nachgeimpfter Tumor ist nicht kleiner geworden, aber weich.

Ratte 3: Kein Rezidiv, kein Wachstum des nachgeimpften Tumors.

Ratte 4: Walnußgroßes Rezidiv; weich, nekrotisch.



Ratte 5: Kein Rezidiv, kein Wachstum des nachgeimpften Tumors.

Ratte 6: Fluktuierender kastaniengroßer Tumor.

Ratte 2, 4, 6 erhalten je 0,2 ccm Pyocyanase.

9. 10. Ratte 2 ist spontan eingegangen. An der Stelle des Rezidivs findet sich unter einem trockenen Schorf eine pfennigstückgroße ulzerierende Fläche, Tumorsubstanz ist nicht mehr zu erkennen, der nachgeimpfte Tumor ist bohnengroß, zentral in beginnender Nekrose.

Ratte 4 und 6 sind spontan eingegangen. Die kartoffelgroßen Tumoren sind auf der Schnittfläche von nekrotischen Herden vollständig durchsetzt.

28. 10. Ratte 3 und 5: Keine Rezidive, kein Wachstum der nachgeimpften Tumoren, werden am Rücken subkutan nachgeimpft (Kontrollen in Serie XXIIIa, Ausgangstumor XXII, Ratte 5).

12. 11. Vorläufig kein Wachstum der nachgeimpften Tumoren.

3. 12. Ratte 3 und 5: Weder an der Operationsstelle, noch an der Stelle der Nachimpfung Tumoren.

Nachimpfung (Serie XXIIIa 2).

29. 12. Ratte 3 und 5 ohne Tumoren. Nachimpfung (Serie XXVI 14).

22. 1. Nachimpfung bei 3 und 5 nicht angegangen. Nachimpfung (Serie XXVIIIb1).

12. 2. Nachimpfung bei Ratte 3 und 5 nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXIXa Ratte VII).

18. 2. Die Ratten 3 und 5 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet. Tumoren werden nicht gefunden.

Ergebnisse: Ratte 3 ohne Rezidiv operiert ist immun gegen eine sofortige Nachimpfung mit dem eigenen Tumor und 5 nach der Operation erfolgende weitere Nachimpfungen.

Ratte 1 und 2 operiert und mit eigenem Tumor sofort nachgeimpft, bekommen Rezidive, die nachgeimpften Tumoren wachsen.

Ratte 5 bekommt nach der ersten Operation, nach welcher sie nicht nachgeimpft wird, ein Rezidiv, nach einer zweiten rezidivfreien Operation dieses Rezidivs ist sie immun gegen eine sofortige Nachimpfung mit Stücken des Rezidivs, gegen eine 37 Tage nach der zweiten Operation erfolgende zweite und gegen 4 weitere Nachimpfungen.

Pyocyanasebehandlung der Rezidive bei Ratte 1 und 2 verursacht Nekrose und Rückbildung, läßt den nachgeimpften Tumor aber unbeeinflußt.

Die Pyocyanasebehandlung eines bei Ratte 4 nach operativer Entfernung des Tumors sich bildenden Rezidivs, ebenso des primären Tumors bei Ratte 6 hat Nekrose zur Folge; die Tiere gehen vorzeitig zugrunde.

Serie XIX.

20. 8. 10 Mäuse, denen je 0,5 ccm inaktiviertes Rattenserum intravenös in die Schwanzvene eingespritzt worden ist, werden zusammen mit 5 Kontrollmäusen gleichzeitig subkutan an der Brust mit Rattensarkom (XVII, 10) geimpft. Emulsionsmethode.

3. 9. Die Impfdepots sind bei einzelnen mit Rattenserum vorbehandelten, aber auch bei einzelnen Kontrollmäusen als kleine Knötchen fühlbar.

17. 9. Die Knötchen sind bei den überlebenden Mäusen resorbiert. Die Tiere werden für andere Versuche verwendet.

Ergebnisse:

Versuche, das Rattensarkom auf mit Rattenserum intravenös vorbehandelte Mäuse zu übertragen, gelingen nicht.

Serie XX.

Ausgangstumor aus Serie XVIII, 1.

Kontrollen in Serie XXIa, b und c.

Nachimpfungen in Serie XIIa, und b, XIVa, b, XVII, 8.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10) stammen von Tumor-immunen Ratten ab (Immunzucht).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart, Ratte 7, welche eine weiche Schwellung an der Brust hat, am Rücken.

Impfausbeute: Von 10 Ratten bekommen 7 deutliche Tumoren: 70%.

Versuchsanordnung und Ergebnisse:

8. 9. Impfung.

23. 9. Ratte 3 und 6 haben keine Tumoren, die übrigen 8 Ratten haben linsen- bis haselnußgroße Tumoren.

Ratte 1 wird nach auswärts abgegeben, Ratte 10 ist spontan eingegangen.

24. 9. Ratte 2, 4 mit bohnengroßen Tumoren werden operiert und mit Stückchen des eignen Tumors nachgeimpft. Tumor von Ratte 2 Ausgangstumor für Serie XXII. Ratte 5 wird ebenfalls operiert, stirbt aber während der Operation an Verblutung. Ratte 3 und 6 werden am Rücken mit Tumor von Ratte 2 nochmal geimpft. Bei Ratte 7 ist der Tumor wieder zurückgegangen.

9. 10. Ratte 3 ist spontan eingegangen, der Tumor ist nicht angegangen.

Ratte 8 und 9 sind ebenfalls eingegangen, die Tumoren sind nicht ganz bohnengroß.

Ratte 2 ist eingegangen: An der Operationsstelle ist kein Tumor, an der Stelle der Nachimpfung ein erbsengroßes Stück weichen Tumorgewebes (mikroskopisch nekrotisch). Ratte 6 hat keinen Tumor.

Bei Ratte 7 ist der Tumor vollständig verschwunden.

Bei Ratte 4 liegt an der Operationsstelle ein kleines Knötchen, der nachgeimpfte Tumor ist bohnengroß.

28. 10. Ratte 4 und 6 sind eingegangen. Bei Ratte 4 liegt an der Operationsstelle ein pfefferkorngroßes Knötchen deutlichen, mikroskopisch als Sarkom erkennbaren Tumorgewebes, der nachgeimpfte Tumor ist bohnengroß, derb.

Bei Ratte 6 ist kein Tumor zu finden.

Ratte 7 wird am Rücken nachgeimpft (Serie XXII—XXIIIa).

3. 12. Ratte 7 hat keinen Tumor. Nachimpfung (Serie XXIIIa, Ratte 2).

29. 12. Ratte 7 ohne Tumor. Nachimpfung (Serie XXVI, 14).

22. 1. Nachimpfung nicht angegangen. Nochmals Nachimpfung (XXVIIIb, 1).

12. 2. Nachimpfung nicht angegangen. Nochmals Nachimpfung (Serie XXIXa, Ratte VII).

18. 2. Ratte 7 wird zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet. Keine Tumoren.

Ergebnisse:

Immunität bei Ratte 3 und 6 gegen 2 Impfungen.

Erworbene Immunität nach spontanem Rückgang des Tumors bei Ratte 7 gegen 5 Nachimpfungen.

Ratte 2 operiert und mit eigenem Tumor sofort nachgeimpft, bekommt kein Rezidiv, aber anscheinend einen Tumor an der Stelle der Nachimpfung. Bei der Sektion erweist sich derselbe aber als nekrotisches Gewebe ohne Wachstumstendenz.

Ratte 4 operiert und mit eigenem Tumor sofort nachgeimpft, bekommt pfefferkorngroßes Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor wächst.

Serie XXI a, b, c. Ausgangstumor aus Serie XVIII. Ratte 1.

Impfausbeute: 100%.

Versuchsanordnung:

8. 9. Das Tumormaterial wird mit sterilen Instrumenten zerkleinert und mit Kochsalzlösung in sterilem Porzellanmörser verrieben. Je etwa 10 ccm dieser Emulsion werden mit der doppelten Menge normalen Rattenserums bezw. Serums von Ratten, welche sich gegen mehrere Nachimpfungen als immun erwiesen hatten, gründlich vermischt. Die beiden Mischungen bleiben in bedeckten Gefäßen $^1/_2$ Stunde stehen.

a) Ratte 1, 2, 3 bekommen mit der Spritze je 1,0 ccm Tumormasse + normalem Rattenserum,

b) Ratte 4, 5, 6 je 1,0 Tumormasse + Immunserum.

c) Ratte 7, 8, 9 je 1,0 Tumormasse allein subkutan unter die Brusthaut.

17. 9. Alle Tumoren gehen an, diejenigen von c scheinen kleiner zu sein als die untereinander ungefähr gleich großen von a und b.

27. 9. Ratte 1, 2, 3, 7, 8, 9 jetzt durchschnittlich linsen- bis bohnengroß, 4, 5, 6 haselnußgroß.



Ratte 7 mit gut bohnengroßem Tumor wird operiert und mit eignem Tumor am Rücken nachgeimpft.

Ratte 8 mit ebenfalls über bohnengroßem Tumor wird ebenfalls operiert, aber nicht nachgeimpft.

11. 10. Ratte 1, 2, 3 Tumoren zwischen linsen- und haselnußgroß.

Ratte 4, 5, 6 durchschnittlich walnußgroß, bekommen spontan Nekrosen in den Tumoren.

Ratte 7 hat ein deutliches Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor ist deutlich gewachsen.

Ratte 8 hat vorläufig kein Rezidiv.

Ratte 9 hat einen walnußgroßen Tumor, wird nach auswärts abgegeben.

28. 10. Ratte 1, 2, 3 haben gut haselnußgroße Tumoren.

Ratte 4, 5, 6 mit kastaniengroßen Tumoren mit großen flachen Nekrosen.

Ratte 7 kastaniengroßes Rezidiv, nachgeimpfter Tumor länglich 2 mal bohnengroß.

Ratte 8 kein Rezidiv, wird am Rücken nachgeimpft (Serie XXII, Ratte 5, Kontrollen Serie XXIII a).

4. 11. Ratte 5 mit kastaniengroßem Tumor wird operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft. Der Tumor war an seinen peripheren unter der Haut gelegenen Abschnitten und zentral weich, von rotgrauer Farbe und nekrotisch, in den übrigen Partien derb, glänzendweiß. Von diesen letzteren wurde das Material für die Nachimpfung entnommen.

30. 11. Ratte 5 und 7 sind spontan eingegangen.

Bei Ratte 5 hat sich kein Rezidiv gebildet, der nachgeimpfte Tumor ist nicht angegangen.

Ratte 7: Rezidiv kartoffelgroß, oberflächlich ulzeriert, zentral nekrotisch, nachgeimpfter Tumor über kastaniengroß, zentral nekrotisch, in den peripheren Partien gut erhaltenes Tumorgewebe.

Ratte 4 und 6 haben kartoffelgroße Tumoren mit großen kraterförmigen Nekrosen.

Ratte 1, 2, 3 haben haselnußgroße Tumoren, bei 1 beginnende Nekrose.

2. 12. Ratte 8, nachgeimpfter Tumor ist nicht angegangen.

Ratte 1, 4, 6 sind spontan eingegangen, bei 4 und 6 nur nekrotisches Gewebe an Stelle des Tumors, bei 1 peripher gut erhaltenes Tumorgewebe.

3. 12. Ratte 8: nachgeimpfter Tumor nicht angegangen. Nachimpfung (Serie XXIII a 2).

10. 12. Ratte 2 und 3 sind eingegangen, Tumoren kastaniengroß, zentral auch schon nekrotisch.

29. 12. Ratte 8: nachgeimpfter Tumor nicht angegangen. Nachimpfung (Serie XXVI 14.)

22. 1. Nachgeimpfter Tumor nicht angegangen. Nachimpfung (Serie XXVIII b 1.)

12. 2. Nachgeimpfter Tumor nicht angegangen. Nochmals Nachimpfung (Serie XXIX a Ratte VII).

18. 2. Ratte 8, zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Ergebnisse:

Ein Versuch passiver Immunisierung durch Vorbehandlung mit Serum immuner Ratten hat keinen Erfolg.

Ratte 8, rezidivfrei operiert, 30 Tage nach der Operation zum 1. Mal nachgeimpft, dann noch 5 mal nachgeimpft bleibt immun.

Ratte 5, operiert und sofort mit eignem Tumor nachgeimpft, weder Rezidiv noch Wachstum des nachgeimpften Tumors.

Ratte 7, operiert und sofort mit eignem Tumor nachgeimpft, bekommt Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor wächst.

Serie XXII. Ausgangstumor aus Serie XX, Ratte 2.

Zahl der geimpften Ratten: 12 (Nr. 1—12).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 63%.

24. 9. Impfung.

28. 10. Ratte 1, 2, 10, 11 sind in den ersten Tagen nach der Impfung spontan zugrunde gegangen, bevor sich hat feststellen lassen, ob der Tumor angegangen ist.

Ratte 3, 4, 5, 6, 9 haben Tumoren in sehr wechselnder Größe, erbsen- bis kastaniengroß, Ratte 11 hat ein kleines winziges Knötchen.



Ratte 3, 4, 5 mit haselnußgroßen Tumoren werden operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft. Tumor von Ratte 5 Ausgangsmaterial für Serie XXIII a, Nachimpfungen in XX 7.

Ratte 6 wird operiert, geht während der Operation an Verblutung zugrunde. Tumor von Ratte 6, kastaniengroß, zentral in beginnender Nekrose, Ausgangsmaterial für Serie XXIII b.

Ratte 7 und 8 hatten kleine pfefferkorngroße Knoten gehabt, dieselben sind spontan zurückgegangen. Beide Ratten werden zum 2. Mal subkutan am Rücken geimpft (Tumor Serie XXII 5).

4. 11. Ratte 9 hat kartoffelgroßen Tumor, wird operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft. Ausgangstumor für Serie XXIV und XXV.

11. 11. Ratte 3, 4, 5 haben keine Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind nicht gewachsen.

Ratte 7 und 8 haben auch an der 2. Impfstelle keine Tumoren.

Ratte 9, Rezidiv, nachgeimpfter Tumor wächst.

Ratte 11, Tumor vollständig zurückgegangen.

3. 12. Ratte 9 ist eingegangen, an der Operationsstelle kastaniengroßes Rezidiv, nachgeimpfter Tumor bohnengroß.

Ratte 3, 4, 5, 7, 8, 11 werden nachgeimpft am Rücken (Serie XXIII a 2).

29. 12. Tumor bei Ratte 3, 4, 5, 7, 8, 11 nicht angegangen. (Nachimpfung XXVI, 14.)

22. 1. Nachimpfungen bei Ratte 3, 4, 5, 7, 8, 11 nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXVIII b 1).

12. 2. Nachimpfungen nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfungen (Serie XXIX a Ratte VII).

18. 2. Die Ratten 3, 4, 5, 7, 8, 11 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Ergebnisse:

Immunität bei Ratte 7, 8, 11.

Ratte 3, 4, 5 rezidivfrei operiert sind gegen sofortige Nachimpfungen mit dem eignen Tumor und gegen 4 später erfolgende Nachimpfungen immun.

Ratte 9, operiert und mit eignem Tumor sofort nachgeimpft bekommt Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor wächst.

Serie XXIII a. Ausgangstumor in Serie XXII, Ratte 5.

Nachimpfungen in den Serien XII a, XIV a, XIV b, XVIII, XX, XXII.

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 100°.

Versuchsanordnung und Ergebnisse:

28. 10. Impfung.

13. 11. Ratte 8 hat einen erbsengroßen, die übrigen Ratten haben durchschnittlich nicht ganz haselnußgroße Tumoren.

Alle Ratten mit Ausnahme von Ratte 8 werden operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft. Tumor der Ratte 2 – haselnußgroß, derb, weißgrau — Ausgangstumor für Serie XXVI und Nachimpfungen in Serie XXIII b.

29. 11. Der Tumor bei Ratte 8 hat sich spontan zurückgebildet.

Ratte 1, 7, 9 haben keine Rezidive, der nachgeimpfte Tumor ist nicht gewachsen.

Ratte 2, 3, 4, 5, 6, 10 haben Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind gewachsen.

3. 12. Ratte 2 mit haselnußgroßem Rezidiv, bohnengroßem nachgeimpftem Tumor, Ratte 3 mit haselnußkerngroßem Rezidiv, wallnußgroßem nachgeimpftem Tumor, Ratte 4 mit erbsengroßem Rezidiv, bohnengroßem nachgeimpftem Tumor werden nochmal operiert: das Rezidiv wird exstirpiert, der nachgeimpfte Tumor wird unberührt gelassen. Exstipierter Tumor der Ratte 2 ist Ausgangstumor für Serie XXVII und für Nachimpfungen in Serie XXIII b, XII a 2 und 5, XV, XVIII 3 und 5, XV, Ratte 3, 7, 12, 16, XXXXI a 7.

Ratte 5, 6, 10 erhalten 0,2 Pyocyanase in den nachgeimpften Tumor.

Ratte 1, 7, 8, 9 werden am Rücken nachgeimpft (Tumor von Ratte 2).

9. 12. Wiederholung der Pyocyanaseeinspritzung bei Ratte 5, 6, 10 in den nachgeimpften Tumor, die Rezidive werden größer.



13. 12. Bei Ratte 2, 3, 4 hat sich an der Stelle der 2. Operation vorläufig kein Rezidiv gebildet. Die nachgeimpften Tumoren am Rücken sind etwas größer geworden.

Bei Ratte 1, 7, 8, 10 sind die nachgeimpften Tumoren nicht gewachsen.

Die Tumoren der mit Pyocyanase behandelten Ratten 5, 6, 19 werden weich und nekrotisch.

29. 12. Bei Ratte 1, 7, 8, 9 sind die nachgeimpften Tumoren nicht gewachsen, die Tiere werden nochmal an der Brust nachgeimpft (Serie XXVI 14).

Ratte 5, 6, 10 sind spontan eingegangen, die Rezidive und die nachgeimpften Tumoren sind vollständig nekrotisch. Die Rezidive sind kastaniengroß, die nachgeimpften Tumoren länglich, 2 mal haselnußgroß, Ratte 3 wird getötet.

Bei Ratte 2 hat sich an der Stelle der Operation ein linsengroßes Rezidiv, bei Ratte 4 kein Rezidiv gebildet, die nachgeimpften Tumoren sind walnußgroß und fangen an zu ulzerieren.

7. 1. Bei Ratte 1, 7, 8, 9 sind die nachgeimpften Tumoren nicht gewachsen.

Ratte 2 † — haselnußgroßes Rezidiv, kartoffelgroßer nachgeimpfter Tumor, beide, besonders der nachgeimpfte Tumor sind nekrotisch.

22. 1. Nachimpfungen bei Ratte 1, 7, 8, 9 nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXVIII b 1).

Bei Ratte 4 kein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor am Rücken ist weich, nekrotisch und nur mehr haselnußgroß.

12. 2. Nachimpfungen bei Ratte 1, 7, 8, 9 nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung (Serie XXIX a Ratte VII).

Bei Ratte 4 am Rücken nur mehr flache linsengroße geschwürige Fläche.

18. 2. Nachimpfungen bei Ratte 1, 7, 8, 9 nicht angegangen. Die Tiere werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Bei Ratte 4 am Rücken kleine glatte Narbe, kein Tumor.

26. 2. Ratte 4 ist spontan eingegangen. Weder an Rücken noch an Brust Tumoren.

Ergebnisse:

Immunität nach spontaner Rückbildung eines Tumors bei Ratte 8.

Ratte 1, 7, 9 ohne Rezidiv operiert sind gegen sofortige Nachimpfung mit dem eignen Tumor und gegen 4 spätere Nachimpfungen immun.

Ratte 2, 3, 4, 5, 6, 10 operiert und sofort mit eigenem Tumor nachgeimpft bekommen Rezidive, die nachgeimpften Tumoren wachsen.

Eine nochmalige operative Entfernung des Rezidivs bei Ratte 2, 3, 4 verläuft bei Ratte 3 und 4 rezidivfrei, bei 2 bildet sich wieder ein Rezidiv. Ein Einfluß der Rezidivoperation auf den nachgeimpften Tumor bei 2 und 3, 4 ist nicht deutlich, bei Ratte 4 bildet sich derselbe allerdings vollständig zurück.

Pyocyanasebehandlung der nachgeimpften Tumoren bei Ratte 5, 6, 10 hat Nekrose derselben zur Folge, Beeinflussung der Rezidive tritt nicht ein.

Serie XXIII b.

Ausgangstumor in Serie XXII, Ratte 6 (nekrotisches Material).

Zahl der geimpften Ratten: 10 (Nr. 1—10).

Impfausbeute: 20%.

Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Versuchsanordnung und Ergebnisse:

28. 10. Impfung.

13. 11. Ratte 1, 9 und 10 haben keine Tumoren, Ratte 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 pfefferkorn- bis erbsengroße Tumoren, Ratte 1, 9 und 10 werden subkutan am Rücken nachgeimpft (Tumor aus Serie XXIII a Ratte 2).

29. 11. Von den zum zweiten Mal geimpften Ratten haben an der Stelle der Nachimpfung 1 und 10 keine, Ratte 9 einen linsengroßen Tumor. Von den nur einmal geimpften Ratten haben 2, 3, 4, 5 haselnußgroße, 6 ganz kleines, aber noch fühlbares Knötchen, bei 7 und 8 sind die Tumoren vollkommen zurückgegangen.

3. 12. Der an der Stelle der 2. Impfung gewachsene Tumor bei Ratte 9 hat sich spontan zurückgebildet, die beiden anderen 2mal geimpften Ratten 1 und 10 haben nichts.

Bei den nur einmal geimpften Ratten hat sich bei Ratte 5 der bereits Haselnußgröße erreichende Tumor wieder zurückgebildet, Ratte 3 und 4 haben gut haselnußgroße Tumoren, bei 2 und 6 sind noch kleine Knötchen, bei 7 und 8 keine Tumoren zu fühlen.

Ratte 1, 9, 10 werden zum 3. Mal, Ratte 2, 5, 6, 7, 8 werden zum 2. Mal geimpft (am Rücken, Ausgangstumor in Serie XXIII a, 2).

13. 12. Ratte 3 und 4 — nur einmal geimpft — haben walnußgroße Tumoren.

Ratte 1, 9, 10 — 3 mal geimpft — haben keine Tumoren.

Bei Ratte 2 und 5 — 2 mal geimpft — sind an der Stelle der 2. Impfung erbsengroße Knoten zu fühlen, erbsengroß sind die Tumoren an der Stelle der ersten Impfung wieder geworden, die schon vollständig zurückgegangen waren.

Ratte 6, 7, 8 — 2 mal geimpft — haben keine Tumoren.

29. 12. Ratte 3 und 4 — nur 1 mal geimpft — haben kastaniengroße Tumoren. Ratte 2 und 5 — zweimal geimpft — haben an beiden Stellen bohnengroße Tumoren.

Ratte 1, 9, 10 3 mal geimpft ohne Tumoren, Ratte 6, 7, 8 2 mal geimpft ohne Tumoren, werden an der Brust nachgeimpft (Ausgangstumor in Serie XXVI, Ratte 14).

8. 1. Ratte 3 wird operiert und mit eigenem Tumor am Rücken nachgeimpft. Der Tumor bei Ratte 4 wird weich und verkleinert sich.

Ratte 2 hat 2 gut bohnengroße Tumoren, die Tumoren bei Ratte 5 haben sich beide zurückgebildet und sind etwa pfefferkorngroß.

Ratte 6 und 10 haben an der Brust kleine Knötchen. Ratte 1, 7, 8, 9 haben nichts.

15. 1. Ratte 3, Wachstum eines Rezidivs und des nachgeimpften Tumors vorläufig nicht festzustellen.

Ratte 4, linsengroßer weicher Tumor.

Ratte 2, an Brust und Rücken je ein bohnengroßer Tumor.

Ratte 5, beide Tumoren haben sich vollständig zurückgebildet.

Ratte 6 und 10, die kleinen Knötchen sind ebenfalls vollständig verschwunden.

Ratte 1, 7, 8, 9 haben nichts.

22. 1. Ratte 3 hat kein Rezidiv, nachgeimpfter Tumor nicht angegangen. Tumor bei Ratte 4 erbsengroß, weich.

Ratte 2, an Brust und Rücken je ein bohnengroßer Tumor.

Ratte 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10 haben keine Tumoren und werden nachgeimpft (Serie XXVIII b, 1).

12. 2. Ratte 3 und 5 spontan eingegangen. Beide ohne Tumoren. Tumor bei Ratte 4 vollständig verschwunden.

Tumoren bei Ratte 2 gleich groß geblieben.

Ratte 1, 4, 6, 7, 8, 9, 10 werden nachgeimpft (Serie XXIX a, Ratte VII).

18. 2. Ratte 2 hat an Brust und Rücken je einen sehr harten haselnußgroßen Tumor.

Ratte 1, 4, 6, 7, 8, 9, 10 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

5. 3. Ratte 2 ist spontan eingegangen. Beide Tumoren sind je etwas über erbsengroß, das Tumorgewebe ist in den peripheren Partien erhalten, zentral nekrotisch.

Ergebnisse: Immunität nach spontaner Rückbildung eines kastaniengroßen Tumors bei Ratte 4.

Immunität bei Ratte 1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 gegen mehrfache Nachimpfungen nach Vorbehandlung mit avirulentem Material.

Ratte 3 ohne Rezidiv operiert ist gegen die sofortige Nachimpfung mit dem eigenen Tumor immun.

Bei Ratte 2 und 5 zeigen die in deutlicher Rückbildung begriffenen Tumoren unter dem Einfluß einer Nachimpfung wieder Wachstumstendenz, die Nachimpfungen gehen an. Bei Ratte 5 bilden sich beide Tumoren aber wieder bald vollständig zurück, bei Ratte 2 bleiben sie in ihrem Wachstum stationär und zeigen dann ebenfalls Tendenz zur Rückbildung.



Serie XXIV.

Ausgangstumor: S. XXII, Ratte 9.
Impfausbeute der Kontrollen: 80%.
Versuchsanordnung:

4. 11. a) 3 Ratten werden in den linken Hoden geimpft. Emulsionsmethode.

b) 3 Ratten werden am Rücken in einem markstückgroßen Bezirk rasiert, skarifiziert und mit Tumorbrei eingerieben.

c) 8 Ratten wird eine durch sorgfältige Verreibung von Tumormaterial im Mörser und Abstehenlassen gewonnene Suspension von Tumorzellen in physiologischer NaCl-Lösung zum Zweck aktiver Immunisierung in die Schwanzvene eingespritzt. Alle Ratten gehen innerhalb weniger Minuten zugrunde. 2 Ratten werden subkutan unter die Schwanzhaut gespritzt. Emulsionsmethode.

d) 5 Ratten werden zur Kontrolle subkutan an der Brust geimpft (Emulsionsmethode).

25. 11. a) 2 Ratten frühzeitig spontan †. Eine überlebende hat einen Tumor im linken Hoden. Wird getötet. Diffuse Sarkomatose des Hodens. Metastasen im Peritoneum.

b) 2 Ratten frühzeitig spontan †. Eine überlebende hat auf dem Rücken eine flache pfennigstückgroße ulzerierte Geschwulst. Wird getötet. Mikroskopisch Sarkomgewebe.

c) Die beiden unter die Schwanzhaut gespritzten Ratten haben rosenkranzartig aneinandergereihte kleine Knoten am Schwanz und größere Knoten auf der entsprechenden Darmbeinschaufel. Werden getötet. Die Knoten bestehen aus Sarkomgewebe und sind offenbar dadurch entstanden, daß das Injektionsmaterial durch den Druck der Spritze bis an die Beckenschaufel gepreßt wurde.

d) Von 5 Ratten hat eine nichts, 4 durchschnittlich wallnußgroße Tumoren.

2. 12. d) Die 5 Ratten nacheinander spontan †.

Serie XXV.

Ausgangstumor: Serie XXII, Ratte 9.
Versuchsanordnung:

4. 11. 5 Mäuse werden mit je 0,5 ccm Serum gegen mehrere Nachimpfungen resistenter Ratten intravenös vorbehandelt und gleichzeitig mit 5 Kontrollmäusen subkutan an der Brust mit dem Troikart geimpft.

11. 11. Bei allen Mäusen ist das Impfmaterial in Form kleiner Knötchen zu fühlen.

18. 11. Die Resistenzen sind wieder resorbiert. Die überlebenden Tiere werden für andere Versuche verwendet.

Serie XXVI.

Ausgangstumor in Serie XXIII a, Ratte 2.
Nachimpfungen: XXIII b, Ratte 1, 9, 10.
Zahl der geimpften Ratten: 20 (Nr. 1–20).
Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.
Impfausbeute: 80%.
Versuchsanordnung und Ergebnisse:

13. 11. Impfung.

4. 12. Alle Ratten mit Ausnahme von 2, 12, 13, 20 haben längliche über bohnengroße Tumoren. Ratte 2, 12, 13, 20 hatten kleine Tumoren, die sich aber spontan zurückgebildet haben, die 4 Ratten werden am Rücken nachgeimpft (Tumor der Ratte 1).

Ratte 1, 3, 4, 5, 6, 7 werden operiert und mit Stückchen des eigenen Tumors am Rücken nachgeimpft.

Ratte 8, 9, 10, 11 werden ebenfalls operiert und am Rücken nachgeimpft, aber nicht mit Stückchen des eigenen Tumors, sondern in der Weise, daß Ratte 8 mit dem Tumor von Ratte 11, Ratte 9 mit dem von Ratte 8, Ratte 10 mit dem von Ratte 9, Ratte 11 mit dem von Ratte 10 geimpft wird.

Ratte 14, 15, 16, 17, 18, 19 werden operiert, aber nicht nachgeimpft.

Bei den Operationen wurde in der Weise verfahren, daß bei den Ratten 1, 3, 6, 7, 14, 16, 17 absichtlich etwas Tumormaterial zurückgelassen wurde, während bei Ratte 4, 5, 8, 9, 10, 11, 15

nicht allein die Ausräumung sehr sorgfältig erfolgte, sondern auch nach der Operation die Wundfläche mit einem glühenden Platinspatel abgesengt wurde.

13. 12. Ratte 1, 3, 6, 7, operiert und nachgeimpft, haben an der Operationsstelle Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind angegangen, Ratte 4, 5 haben keine Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind nicht angegangen.

Ratte 8, 9, 10, 11, operiert und wechselseitig nachgeimpft, haben an der Operationsstelle keine Rezidive, die nachgeimpften Tumoren sind nicht angegangen.

Ratte 14, 16, 17, operiert, aber nicht nachgeimpft, haben an der Operationsstelle Rezidive, 15, 18, 19 keine. Ratte 16 und 17 am Rücken nachgeimpft.

Ratte 2 und 20, 2mal geimpft, haben kleine Knötchen, 12 und 13 nichts.

29. 12. Ratte 1 und 7 sind spontan eingegangen: Rezidive walnußgroß, ulzerierend, nachgeimpfte Tumoren bohnengroß.

Ratte 3 und 6, kastaniengroße, oberflächlich ulzerierende Rezidive, haselnußgroße Tumoren an der Stelle der Nachimpfung. Ratte 4 und 5, keine Rezidive, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Ratte 8, 9, 10, 11 ohne Rezidive, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Ratte 14 mit kleinwalnußgroßem Rezidiv wird nochmal operiert und diesmal mit eigenem Tumor nachgeimpft (Exstirpierter Tumor Ausgangstumor für Serie XXVIII, Nachimpfungen: Serie XII a 2 und 5, XIV a 5 und 9, XIV b, XVIII 3 und 5, XX 7, XXI 8, XXII 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIII a 1, 7, 8, 9, XXIII b, XXVII) Ratte 2 und 20, Tumoren vollständig zurückgebildet.

Ratte 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20 werden an der Brust nachgeimpft (Tumor der Ratte 14). Ratte 16 und 17 kleinwalnußgroße Rezidive. Nachgeimpfter Tumor erbsengroß.

7. 1. Ratte 3 und 6 sind eingegangen: Rezidive kartoffelgroß, ulzeriert, nachgeimpfte Tumoren über bohnengroß, zentral ulzeriert.

Ratte 4 und 5 rezidivfrei operiert, zweimal nachgeimpft: An der Stelle der Nachimpfung kleine Knötchen.

Ratte 8, 9, 10, 11 operiert und wechselseitig, später nochmal nachgeimpft: keine Tumoren.

Ratte 14, zum zweiten Mal operiert und mit eigenem Tumor nachgeimpft: kein Rezidiv, aber der nachgeimpfte Tumor wächst.

Ratte 16 und 17 tot. Rezidive walnußgroß, nachgeimpfte Tumoren gut erbsengroß.

Ratte 15 und 19, an Stelle der Nachimpfung pfefferkorngroße Knötchen.

Ratte 18, an Stelle der Nachimpfung nichts.

Ratte 2, 12, 13, 20, keine Tumoren.

15. 1. Ratte 4 und 5, nachgeimpfte Tumoren haben sich vollständig zurückgebildet.

Ratte 8, 9, 10, 11, keine Tumoren.

Ratte 14, kein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor linsengroß, weich und oberflächlich nekrotisch, bildet sich zurück.

Bei Ratte 15 und 19 haben sich die nachgeimpften Tumoren vollständig zurückgebildet.

Ratte 18, keine Tumoren.

Ratte 2, 12, 13, 20, keine Tumoren.

22. 1. Ratte 14 spontan †.

Ratte 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20 an der Brust nachgeimpft (Tumor aus Serie XXVIII b Ratte 1).

12. 2. Nachimpfungen sind bei allen Ratten nicht angegangen. Wiederholung der Nachimpfungen (Serie XXIX a, Ratte VII) bei den Ratten 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20.

18. 2. Die Ratten 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20 werden zum Zweck der Gewinnung von Immunserum für Serie XXX getötet.

Ergebnisse: Spontane Immunität bei Ratte 2, 12, 13, 20 gegen viermalige Nachimpfungen.

Ratte 15, 18, 19. Immunität nach operativer Entfernung des 21 Tage alten Tumors gegen 3 Nachimpfungen.

Ratte 4 und 5 operiert und mit eigenem Tumor sofort nachgeimpft bekommen weder ein Rezidiv noch einen Tumor an der Stelle der Nachimpfung und bleiben gegen 3 weitere Nachimpfungen immun.

Ratte 14 mit Rezidiv operiert, zum zweiten Mal rezidivfrei operiert und mit eigenem Tumor nachgeimpft, der nachgeimpfte Tumor wächst, hat aber wenig Wachstumstendenz und bildet sich wieder zurück.

Ratte 16 und 17 mit Rezidiv operiert, 9 Tage nach der Operation nachgeimpft, bekommen einen Tumor.

Ratte 8, 9, 10, 11, operiert und sofort wechselseitig mit den exstirpierten Tumoren nachgeimpft, bekommen weder Rezidive noch Tumoren an der Stelle der Nachimpfung und bleiben gegen 3 weitere Nachimpfungen immun.

Ratte 1, 3, 6, 7 operiert und mit dem eigenen Tumor sofort nachgeimpft, bekommen Rezidive und Tumoren an der Stelle der Nachimpfung.

Serie XXVII.

Ausgangstumor: XXIIIa, Ratte 2. Exstirpiertes Rezidiv.
Zahl der geimpften Ratten: 10.
Art der Impfung: Emulsionsmethode. Brust.
Versuchsanordnung:
3. 12. Impfung.
17. 12. Alle durchschnittlich linsengroß, aber zum Teil abszedierend.
24. 12. Tumoren zum Teil in Rückbildung, zum Teil abszedierend.
29. 12. Alle 10 Ratten am Rücken nachgeimpft (XXVI, 14).
8. 1. Nachgeimpfte Tumoren bei 6 noch lebenden Ratten nicht angegangen (Troikart).
22. 1. Bei 3 noch lebenden Ratten nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.
29. 1. 3 Ratten †.
Ergebnisse:
Wegen Verunreinigung des Ausgangsmaterials nicht einwandfrei.

Serie XXVIIIa.

Ausgangstumor in Serie XXVI, Ratte 14.

Nachimpfungen: Serie XIIa, 2 und 5, XIVa, 5 und 9, XVIII, 3 und 5, XX, 7, XXI, 8, XXII, 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIIIa, 1, 7, 8, 9, XXVI, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20.

Zahl der geimpften Ratten: 6 (Nr. 1—6).
Art der Impfung: Subkutan an der Brust mit dem Troikart.
Impfausbeute: 83 %.
Versuchsanordnung:
29. 12. Impfung.
7. 1. Ratte 1 ist nicht angegangen.
Ratte 2, 3, 4, 5, 6 haben über erbsengroße Tumoren.
22. 1. Ratte 1 wird am Rücken nachgeimpft (XXVIIIb, 1).
Ratte 2, 3, 4, 5, 6 haben bohnengroße Tumoren.
Ratte 2 wird operiert, aber nicht nachgeimpft.
29. 1. Nachimpfung bei Ratte 1 über erbsengroß.
Ratte 2 vorläufig ohne Rezidiv.
Ratte 3, 4, 5 haben kastaniengroße Tumoren.
Bei Ratte 6 bildet sich der Tumor zurück, zur Zeit linsengroß.
5. 2. Ratte 1 bohnengroßer Tumor des Rückens.
Ratte 2 ohne Rezidiv wird am Rücken nachgeimpft (XXIX, 9).
Ratte 3, 4, 5 mit kartoffelgroßen Tumoren.
Ratte 6 erbsengroßer Tumor der Brust.
12. 2. Ratte 1 länglicher, nicht ganz walnußgroßer Tumor des Rückens.
Ratte 2 Nachimpfung bisher nicht angegangen.
Ratte 3 mit über kartoffelgroßem, zentral nekrotischem Tumor der Brust spontan eingegangen.
Ratte 4 und 5 mit hühnereigroßen Tumoren.
Ratte 6 pfefferkorngroßes Knötchen.

17. 2. Ratte 4 und 5 mit hühnereigroßen, zentral nekrotischen Tumoren spontan zugrunde gegangen.

18. 2. Ratte 2 wird getötet. Keine Tumoren. Verwendung des Serums für Serie XXX.

Ratte 6 Tumor hat sich vollständig zurückgebildet.

26. 2. Ratte 6 spontan †, keine Tumoren.

Ergebnisse:

Ratte 2 ist nach operativer Entfernung des 24 Tage alten Tumors gegen eine Nachimpfung 14 Tage nach der Operation immun.

Immunität nach spontaner Rückbildung eines haselnußgroßen Tumors gegen 2 Nachimpfungen bei Ratte 6.

Ratte 1: Eine Implantation am Rücken geht an, nachdem die erste Impfung an der Brust nicht angegangen war.

Serie XXVIIIb.

Ausgangstumor aus Serie XXVI, Ratte 14.

Kontrollen in Serie XXVIII a und c.

Nachimpfungen in Serie XIIa, 2 und 5, XIVa, 5 und 9, XVIII, 3 und 5, XX, 7, XXI, 8, XXII, 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIIIa, 1, 7, 8, 9, XXVI, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20.

Zahl der geimpften Ratten: 8 (Nr. 1—8).

Art der Impfung: Subkutan am Rücken und an der Brust mit dem Troikart.

Impfausbeute: 88 %.

Versuchsanordnung:

29. 12. Impfung.

15. 1. Ratte 3 hatte an beiden Stellen pfefferkorngroße Knoten gehabt, beide haben sich wieder vollständig zurückgebildet, die übrigen Ratten haben an Brust und Bauch durchschnittlich gut haselnußgroße Tumoren.

22. 1. Ratte 1 mit gut haselnußgroßen Tumoren an Rücken und Brust wird an beiden Stellen operiert (Ausgangstumor für Serie XXIX, Nachimpfungen in XIIa, 2 und 5, XIVa, 5 und 9, XIV b, XVIII, 3 und 5, XX, 7, XXI, 8, XXII, 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIIIa, 1, 7, 8, 9, XXXIII b, XXVI, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20, XXVIII a, 1, XXVIIIb, 3, XXXVIII c).

Ratte 3 wird mit diesem Tumor subkutan am Rücken nachgeimpft.

29. 1. Ratte 1 vorläufig rezidivfrei.

Nachimpfung bei Ratte 3 nicht angegangen.

Ratte 2, 4, 5, 6, 7, 8 mit kastaniengroßen Tumoren an Rücken und Bauch.

Ratte 7 wird an beiden Stellen operiert (Tumor Ausgangstumor für Serie XXIXa).

5. 2. Ratte 6 ist spontan eingegangen, beide Tumoren sind kastaniengroß und oberflächlich ulzeriert.

Ratte 1 hat am Rücken ein Rezidiv, an der Brust keins.

Ratte 7 vorläufig an beiden Stellen rezidivfrei.

Ratte 3 nachgeimpfter Tumor am Rücken erbsengroß.

Ratte 2, 4, 5, 8 mit gut kastaniengroßen Tumoren an Brust und Rücken, werden an beiden Stellen operiert, Ratte 2 und 8 gehn nach der Operation an Verblutung zugrunde.

12. 2. Ratte 1 am Rücken längliches, bohnengroßes Rezidiv.

Ratte 3 am Rücken erbsengroßer, weicher Tumor.

Ratte 4 an Rücken und Brust Rezidive.

Ratte 5 an Brust große eiternde Wunde, Rezidivbildung vorläufig nicht deutlich.

Ratte 7 an der Brust Rezidiv, am Rücken keins.

18. 2. Tumor von Ratte 3 bildet sich wieder zurück.

Ratte 1 ist spontan eingegangen, an der Brust kein Tumorgewebe, am Rücken ein länglicher, haselnußgroßer Tumor von blaßgrauer Schnittfläche ohne Nekrosen.

26. 2. Tumor von Ratte 3 hat sich wieder zurückgebildet.

Ratte 4 ist spontan eingegangen, an Brust und Bauch markstückgroße, flache, ulzerierende Rezidive.



Ratte 5 am Rücken kein Tumor, am oberen Pol der Operationsstelle der Brust erbsengroßer, derber Knoten.

Ratte 7 ist spontan eingegangen, an der Brust flaches, bohnengroßes, ulzerierendes Rezidiv, am Rücken keins.

5. 3. Ratte 3 und 5 sind eingegangen, Ratte 5 am Rücken kein Tumor, an der Brust großer, nekrotischer Schorf, unter demselben am oberen Ende der granulierenden Wunde ein erbsengroßer Bezirk gut erhaltenen Tumorgewebes.

Bei Ratte 3 keine Tumoren.

Ergebnisse:

Von 8 gleichzeitig an Brust und Rücken geimpften Ratten gehen bei 7 die Tumoren an beiden Stellen an, bei einer — Ratte 3 — gehen sie an keiner Stelle an.

Nach der operativen Entfernung beider Tumoren bildeten sich bei Ratte 4 an beiden Stellen, bei Ratte 1 nur am Rücken, bei Ratte 5 und 7 nur an der Brust Rezidive.

Serie XXVIIIc.

Ausgangstumor in Serie XXVI, Ratte 14.

Nachimpfungen wie bei Serie XXVIIIa und XXVIIIb.

Zahl der geimpften Ratten 6 (Nr. 1—6).

Art der Impfung: Subkutan zu gleicher Zeit an Rücken, Brust, Bauch mit dem Troikart.

Impfausbeute: 50 %.

Versuchsanordnung und Ergebnisse.

29. 12. Impfung.

7. 1. Ratte 1, 2, 5 an allen 3 Stellen angegangen, Ratte 3, 4, 6 an einzelnen Stellen kleine Knötchen.

15. 1. Ratte 3, 4, 6 keine Tumorbildung.

Ratte 1, 2, 5 mit beinahe walnußgroßen Tumoren an allen 3 Stellen.

22. 1. Ratte 1 mit walnußgroßen Tumoren an allen 3 Stellen ist spontan eingegangen.

Ratte 3, 4, 6 werden an der Brust nachgeimpft (Serie XXVIIIb, 1).

28. 1. Ratte 5 mit über walnußgroßen, nekrotischen Tumoren an allen 3 Stellen ist spontan eingegangen.

Ratte 2 mit ebensolchen Tumoren wird getötet (Sammlung).

Nachimpfungen bei Ratte 3, 4, 6 nicht angegangen.

12. 2. Ratte 3, 4, 6 werden an der Brust nachgeimpft (Tumor aus Serie XXIXa).

18. 2. Nachimpfung bei Ratte 3, 4, 6 nicht angegangen.

Die Ratten werden getötet: Verwendung des Serums für Serie XXX.

Ergebnisse:

Bei gleichzeitiger Impfung an 3 Stellen gehen bei 3 Ratten — 1, 2, 5 — die Tumoren an allen 3 Stellen an, bei 3 Ratten — 3, 4, 6 — an keiner Stelle an.

Diese sind gegen weitere Nachimpfungen immun.

Serie XXIX.

Ausgangstumor: Serie XXVIIIb, Ratte 1.

Nachimpfungen: XIIa, 2 und 5, XIVa, 5 und 9, XVIII, 3 und 5, XX, 7, XXI, 8, XXII, 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIIIa, 1, 7, 8, 9, XXXIIIb, XXVI, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20, XXVIIIa, 1, XXVIIIb, 3.

Impfausbeute: 66 bezw. 72 %.

Zahl der geimpften Ratten 32.

Art der Impfung: Ratte 1—3 nach operativer Freilegung des linken Hodens zwischen die Blätter der Tunica vaginalis propria (66 %), Ratte 4—32 (72 %) subkutan an der Brust mit dem Troikart.

Versuchsanordnung:

22. 1. Impfung.

29. 1. Bei den meisten der Ratten 4—32 sind an der Impfstelle kleine Knötchen zu fühlen. Eine deutliche Wachstumstendenz ist aber noch nicht festzustellen.



Ratte 4, 5, 6, 7, 8 werden für Serie XXIX a verwendet.

Ratte 1 spontan eingegangen.

5. 2. Ratte 9 mit bohnengroßem Tumor wird operiert (Tumor Ausgangsmaterial für Nachimpfungen und Kontrollen in Serie XXIX b). Für Serie XXIX b werden 5 Ratten verwendet (10, 11, 12, 13, 14).

Ratte 2 und 3 haben deutliche Verdickungen im Hoden.

12. 2. Für Serie XXIX c werden 5 Ratten verwendet (15, 16, 17, 18, 19). 8 Ratten — 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 haben sicher keine Tumoren und werden nachgeimpft (XXIX a, Ratte VII).

19. 2. Für Serie XXIX d werden 5 Ratten verwendet (20, 21, 22, 23, 24). Ratte 2 ist spontan eingegangen, Ratte 3 wird getötet. Bei beiden Tumorbildung im Hoden und ausgedehnte Metastasen im Peritoneum.

26. 2. Nachgeimpfte Tumoren bei 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 nicht angegangen. Nochmalige Nachimpfung.

12. 3. Ratte 25, 29, 32 spontan ohne Tumoren eingegangen.

Nachimpfung von 26, 27, 28, 30, 31.

26. 3. Alle Ratten spontan eingegangen. Tumoren nicht angegangen.

Ergebnisse:

Angeborene Immunität bei Ratte 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32.

Impfung in den Hoden hat ausgedehnte Metastasenbildung im Peritoneum zur Folge.

Serie XXIX a.

29. 1. Ratte 4, 5, 6, 7, 8 werden am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor Serie XXVIII b, 7).

Mit demselben Tumor werden 5 Kontrollen — Ratte IV, V, VI, VII, VIII — an der Brust geimpft. Die primären Tumoren bei Ratte 4, 5, 6, 7, 8 sind pfefferkorngroß.

12. 2. Ratte IV hat nichts.

Ratte V ein pfefferkorngroßes Knötchen.

Ratte VI, VII, VIII erbsen- bis bohnengroße Tumoren.

Ratte VII mit bohnengroßem Tumor wird operiert, nicht nachgeimpft, der exzidierte Tumor ist Ausgangsmaterial für die Nachimpfungen in Serie XII a, XIV a und b, XVIII, XX, XXI, XXIII a, b, XXVI, XXXVIII c, XXIX c und XXIX, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32.

Die primären Tumoren bei Ratte 4, 5, 6, 7, 8 sind durchschnittlich bohnen- bis haselnußgroß, die nachgeimpften Tumoren bei Ratte 4 erbsen-, bei Ratte 7 bohnengroß, bei Ratte 5, 6, 8 sind nur winzige Knötchen an der Stelle der Nachimpfung zu fühlen.

19. 2. Ratte IV und V haben nichts, Ratte VI, VIII kleiner werdende, höchstens erbsengroße Tumoren.

Ratte VII vorläufig rezidivfrei.

Ratte 4 primärer Tumor bohnengroß, nachgeimpfter haselnußgroß.

Ratte 7 primärer Tumor haselnußgroß, nachgeimpfter walnußgroß.

Ratte 5, 6, 8 primäre Tumoren haselnußgroß, nachgeimpfte kaum mehr zu fühlen.

5. 3. Ratte VII rezidivfrei.

Ratte VI und VIII die Tumoren haben sich vollständig zurückgebildet.

Ratte IV und V haben nichts.

Ratte 4 und 7 sind spontan eingegangen, bei Ratte 4 primärer Tumor haselnußgroß in beginnender Nekrose, nachgeimpfter Tumor walnußgroß, zentral sehr blutreich und weich, bei Ratte 7 primärer Tumor ebenfalls haselnußgroß, aber stark nekrotisch, nachgeimpfter Tumor kastaniengroß.

Bei Ratte 5, 6, 8 sind die primären Tumoren zum Teil unter Nekrosenbildung vollständig zurückgegangen, von den nachgeimpften Tumoren ist nichts zu fühlen.

19. 3. Ratte VII ist spontan zugrunde gegangen.

Ratte IV, V, VI, VIII haben keine Tumoren.

Ratte 5, 6, 8 Tumoren vollständig verschwunden.

Alle 7 Ratten werden nachgeimpft.

2. 4. Ratte 5, 6, 8, IV, V, VI, VIII werden nachgeimpft (XXX c, 3).



9. 4. Kein Wachstum. Ratte V spontan eingegangen, keine Tumoren. Nachimpfung der übrigen 6 Ratten.

16. 4. Kein Wachstum. Ratte VIII ist spontan eingegangen, keine Tumoren. Nachimpfung der übrigen 5 Ratten.

23. 4. Nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen. Ratte IV spontan eingegangen.

Nachimpfungen von Ratte 5, 6, 8, VI.

Ergebnisse:

Ausfall der Nachimpfungen bei Ratten mit Tumoren nach einer Woche:

Von 5 nachgeimpften Ratten bekommen 2 — Ratte 4 und 7 — an der Stelle der Nachimpfung Tumoren. Bei Ratte 5, 6, 8, bei welchen die Nachimpfungen nicht angegangen sind, bilden sich die haselnußgroßen Knoten wieder vollständig zurück, die Tiere bleiben gegen 4 Nachimpfungen immun.

Bei den Kontrollratten für die Nachimpfungen gehen 3 an, bei 2 bilden sich die Tumoren ebenfalls spontan zurück.

Serie XXIXb.

5. 2. Ratte 10, 11, 12, 13, 14 mit durchschnittlich bohnengroßen Tumoren werden am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor Serie XXIX, Ratte 9), mit demselben Tumor werden 5 Kontrollen — Ratte I, II, III, IX, X — an der Brust subkutan geimpft.

19. 2. Ratte I hat nichts, Ratte II, III, IX, X haben durchschnittlich erbsengroße Tumoren.

Ratte II wird operiert, der exzidierte Tumor wird Ausgangsmaterial für Serie XXX und für die Nachimpfungen in Serie XXIXd.

Ratte 10, 11, 12, 13, 14 primäre Tumoren haselnußgroß, nachgeimpfte Tumoren bei 10 und 12 beinahe bohnengroß, bei 11, 13, 14 nur winzige Knötchen.

5. 3. Ratte I hat nichts, Ratte II bekommt Rezidiv, Ratte III hat bohnengroßen, Ratte IX und X je walnußgroßen Tumor.

Ratte 10 ist spontan eingegangen, primärer Tumor bohnengroß, zentral weich und blutig, nachgeimpfter Tumor 2 mal bohnengroß, derb, auf der Schnittfläche Tumorgewebe gut erhalten.

Ratte 14 ebenfalls spontan eingegangen, primärer Tumor nur aus nekrotischem Schorf bestehend, nachgeimpfter Tumor nicht vorhanden.

Primäre Tumoren bei Ratte 11, 12, 13 nekrotisch und ulzerierend, nachgeimpfter bei Ratte 12 zurückgegangen, bei 11, 13 vollständig verschwunden.

19. 3. Ratte I hat nichts, Ratte II hat an beiden Enden der Operationsnarbe je ein linsengroßes Rezidiv.

Ratte III: Der bohnengroße Tumor hat sich vollständig zurückgebildet.

Ratte IX: An Stelle des Tumors, der unter Nekrosenbildung zurückgegangen ist, zehnpfennigstückgroße ulzerierende Fläche.

Ratte X: 2 mal haselnußgroßer Tumor, oberflächlich nekrotisch.

Bei Ratte 12 und 13 sind die primären Tumoren vollständig verschwunden, an der Stelle derselben Narben, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen. Bei Ratte 11 besteht der primäre Tumor noch, er ist haselnußgroß nekrotisch, sehr trocken.

2. 4. Die ulzerierende Fläche bei Ratte IX ist abgeheilt, bei Ratte X hat sich unter Nekrosenbildung der Tumor zum großen Teil abgestoßen, auch das Rezidiv bei Ratte II wird etwas kleiner, Ratte I und III haben nichts.

Ratte I, II, III, IX, X, 11, 12, 13 werden nachgeimpft (Serie XXX c 3).

16. 4. Nachgeimpfte Tumoren bei Ratte I, II, III, IX, X, 12, 13 nicht angegangen. Bei Ratte 11 besteht noch ein haselnußgroßer nekrotischer Tumor an der primären Impfstelle, an der Stelle der Nachimpfung befindet sich ein etwa bohnengroßer Tumor. Bei Ratte X hat sich der primäre Tumor vollständig abgestoßen.

Nachimpfungen bei Ratte I, II, III, IX, X, 12, 13.

23. 4. Alle Ratten nacheinander spontan †. Ratte 11: Primärer Tumor haselnußgroß, trocken, nekrotisch, nachgeimpfter Tumor bohnengroß ebenfalls nekrotisch.

Die übrigen Nachimpfungen sind nicht angegangen.

Ergebnisse: Ausfall von Nachimpfungen bei Tumorratten nach 2 Wochen: Von 5 nachgeimpften Ratten bildet sich an der Stelle der Nachimpfung bei einer — Ratte 10 — ein Tumor mit deutlicher Wachstumstendenz, bei Ratte 12 bildet sich der nachgeimpfte Tumor wieder zurück.

Bei einer 2. Nachimpfung nach 2 Monaten bildet sich bei Ratte 11 an der Stelle der Nachimpfung trotz Weiterbestehens des primären Tumors ein Tumor, der sich aber als nekrotisch erweist.

Von 5 Kontrollratten für die Nachimpfungen nach 2 Wochen ist Ratte I immun auch gegen Nachimpfungen, bei Ratte II, III, IX, X gehen die Tumoren an.

Erworbene Immunität nach spontaner Rückbildung der Tumoren bei Ratte III, IX, X, 12, 13.

Serie XXIX c.

12. 2. Ratte 15, 16, 17, 18, 19 mit länglichen, durchschnittlich walnußgroßen, aber weichen, zum Teil in beginnender Nekrose befindlichen Tumoren werden am Rücken nachgeimpft. (Ausgangstumor Serie XXIX a Ratte VII). Mit demselben Material werden 5 Kontrollen — Ratte XI, XII, XIII, XIV, XV — subkutan an der Brust geimpft.

5. 3. Ratte XI und XV haben nichts, Ratte XII und XIII je bohnengroße Tumoren.

Ratte XIV hat ein kleines Knötchen.

Ratte 15 und 18 spontan eingegangen, primäre Tumoren vollständig nekrotisch und in Demarkation, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Ratte 16 nur mehr mit nekrotischem Schorf, nachgeimpfter Tumor nicht angegangen.

Ratte 17 und 19: Walnußgroße primäre Tumoren weich, oberflächlich nekrotisch, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

19. 3. Ratte XI und XV haben nichts, Ratte XIV einen bohnengroßen, Ratte XII einen bohnengroßen, Ratte XIII einen walnußgroßen Tumor.

Ratte 16 ohne Tumoren.

Ratte 17 und 19: Primäre Tumoren der Brust walnußgroß, vollständig nekrotisch, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

2. 4. Ratte XII hat einen walnußgroßen Tumor.

Ratte XIII ist spontan eingegangen, Tumor bei Ratte XIV vollständig zurückgegangen, Ratte XI und XV haben nichts.

Ratte 16: Primärer Tumor vollständig verschwunden.

Ratte 17 und 19: Primäre Tumoren in beginnender Demarkation, nachgeimpfte Tumoren bei allen 3 Ratten nicht angegangen.

Nachimpfungen bei Ratte XI, XIV, XV, 16, 17, 19 (Serie XXXc Ratte 3).

16. 4. Nachimpfungen nicht angegangen, Befund sonst unverändert. Nochmalige Nachimpfung der Ratten XI, XIV, XV, 16, 17, 19.

Tumor bei Ratte XII ist nekrotisch und bildet sich zurück.

30. 4. Der Tumor bei Ratte XII und 17 hat sich vollständig zurückgebildet. Ratte 19 hat auch einen trocknen nekrotischen Tumor. Nachimpfungen nicht angegangen.

Wiederholung der Nachimpfungen bei XI, XII, XIV, XV, 16, 17, 19.

14. 5. Nachimpfung der überlebenden Ratten in die Zunge mit dem Troikart.

28. 5. Alle nachgeimpften Ratten nacheinander spontan †. Tumoren nicht angegangen.

Ergebnisse: Ausfall der Nachimpfungen bei Tumorratten nach 3 Wochen: Keine der 5 nachgeimpften Ratten bekam an der Stelle der Nachimpfung einen Tumor.

Von 5 Kontrollratten für die Nachimpfungen gehen 3 an.

Immunität nach spontaner Rückbildung des Tumors bei den Ratten XI, XII, XIV, XV, 16, 17.

Serie XXIX d.

19. 2. Ratte 20, 21, 22, 23, 24 mit über walnußgroßen, aber stark ulzerierten Tumoren werden am Rücken nachgeimpft (Ausgangstumor Serie XXIX b Ratte II). Mit demselben Tumor werden 5 Kontrollen — Ratte XVI, XVII, XVIII, XIX, XX — an der Brust subkutan geimpft.

26. 2. Ratte 21 und 24 sind spontan eingegangen: primäre Tumoren walnußgroß, vollständig nekrotisch, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen, ebensowenig diejenigen bei Ratte 20, 22, 23. Ratte XVII hat keinen Tumor, bei Ratte XVI, XVIII, XIX, XX scheinen die Tumoren anzugehen.

12. 3. Ratte XVII nichts, Ratte XVI, XVIII, XIX, XX mit gut linsengroßen Tumoren.

Ratte 20, 22, 23 Tumoren in beginnender Demarkation, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

19. 3. Ratte XVII nichts, Ratte XVI, XVIII, XIX, XX mit durchschnittlich haselnußgroßen Tumoren.

Ratte 20, 22, 23: Tumoren abgestoßen, flache granulierende Wundflächen.

2. 4. Ratte XVI, XVIII, XIX, XX mit durchschnittlich walnußgroßen, aber nekrotischen Tumoren in beginnender Demarkation.

Ratte 20, 22, 23: Wundflächen vollständig verheilt.

Ratte 20, 22, 23 werden nachgeimpft (Serie XXXc Ratte 3).

16. 4. Nachimpfungen bei Ratte 20, 22, 23 nicht angegangen.

Ratte XVI, XVIII, XIX, XX: Tumoren beinahe vollständig abgestoßen.

Nachimpfungen bei Ratte 20, 22, 23, XVI, XVIII, XIX, XX.

30. 4. Nachimpfungen nicht angegangen.

Ratte XVI, XVIII, XIX, XX haben keine Tumoren mehr.

Ratte 20, 22, 23, XVI, XVIII, XIX, XX für andere Zwecke.

Ergebnisse: Bei 5 Ratten mit 4 Wochen alten Tumoren gehen Nachimpfungen nicht mehr an. Von 5 Kontrollratten für die Nachimpfungen bekommen 4 Tumoren.

Immunität nach spontaner Rückbildung des Tumors.

Serie XXX.

Versuchsanordnung: Die Ratten XIIa 2 und 5, XIVa 5 und 9, XVIII 3 und 5, XX 7, XXI 8, XXII 3, 4, 5, 7, 8, 11, XXIIIa 1, 7, 8, 9, XXIIIb 1, 4, 6, 7, 8, 9, 10, XXVI 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20, XXVIIIa 2, XXVIIIc 3, 4, 6 werden getötet. Von dem Serum dieser Ratten wird an 2 aufeinander folgenden Tagen (18. 2., 19. 2.) 18 Ratten (Serie XXXa) je 2,0 ccm intravenös in die Schwanzvene eingespritzt, am 3. Tage (20. 2.) werden die Ratten subkutan an der Brust mit dem Troikart geimpft (Ausgangsmaterial Serie XXIXb Ratte II).

Gleichzeitig und in derselben Weise wurden 12 Ratten mit dem Serum gesunder Ratten behandelt und mit demselben Tumor geimpft (Serie XXXb).

Außerdem werden 6 unbehandelte Kontrollen mit demselben Tumor geimpft (Serie XXXc).

Serie XXXa.

5. 3. 2 Ratten (1 und 2) sind spontan eingegangen, bei beiden waren die Tumoren angegangen. Ratte 3 hat nichts, Ratte 4—18 haben durchschnittlich linsengroße Tumoren.

26. 3. Ratte 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 haben durchschnittlich 2 mal haselnußgroße, Ratte 13—18 linsen- bis haselnußkerngroße Tumoren, Ratte 3 hat nichts.

Ratte 4—12 werden operiert, aber nicht nachgeimpft.

Ratte 3, 13—18 werden am Rücken nachgeimpft (Serie XXXb Ratte 4).

9. 4. Ratte 4 ist spontan eingegangen, an der Operationsstelle hatte sich ein Rezidiv gebildet. Ratte 6, 7 haben Rezidive, Ratte 5, 8, 9, 10, 11, 12 sind rezidivfrei.

Ratte 3 ist spontan ohne Tumoren eingegangen.

Die primären Tumoren bei Ratte 13—17 haben sich vollständig zurückgebildet, bei Ratte 18 ist noch ein kleines Knötchen an der Brust zu fühlen, von den nachgeimpften Tumoren ist nur bei Ratte 16 etwas zu fühlen.

16. 4. Ratte 7 mit über haselnußgroßem ulzerierendem Rezidiv ist spontan eingegangen.

Ratte 6 mit einem erbsengroßen Rezidiv im oberen Pol der geschlossenen Narbe und die rezidivfreien Ratten 5, 8, 9, 10, 11, 12 werden unter die Haut des Bauches nachgeimpft (Serie XXXIa Ratte a). Bei Ratte 13—18 sind die nachgeimpften Tumoren nicht angegangen, die primären vollständig zurückgegangen.

17. 4. Ratte 6 spontan eingegangen.

30. 4. Ratte 5, 8, 9, 10, 11, 12 haben keine Tumoren an der Stelle der Nachimpfung und keine Rezidive.



Ratte 13, 14, 15, 16, 17, 18 haben an der Stelle weder der ersten Impfung noch der Nachimpfung Tumoren.

14. 5. Ratte 5, 11, 13 sind spontan eingegangen, Ratte 8, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 18 haben keine Tumoren und werden intraperitoneal nachgeimpft.

28. 5. Alle Ratten nacheinander spontan eingegangen. Intraperitoneal nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Serie XXX b.

5. 3. Ratte 1 und 11 haben keine, die übrigen Ratten etwa linsengroße Knötchen.

26. 3. Ratte 2, 3 und 12 mit linsengroßen Tumoren sind spontan eingegangen. Ratte 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 mit durchschnittlich gut haselnußgroßen Tumoren werden operiert und mit eigenem Tumor am Rücken nachgeimpft. Tumor von Ratte 4 ist Ausgangsmaterial für Serie XXXI und für Nachimpfungen der Ratten XXX b 1 und 11, XXX a 3, 13—18, XXX c 2 und 4.

9. 4. Ratte 1 und 11 weder an der Stelle der primären Impfung noch derjenigen der Nachimpfung Tumoren. Ratte 5 hat Rezidiv, nachgeimpfter Tumor wächst, Ratte 4 hat kein Rezidiv, nachgeimpfter Tumor erbsengroß, Ratte 6, 7, 8, 9, 10 haben weder Rezidive noch Tumoren an der Stelle der Nachimpfung.

30. 4. Ratte 6 und 7 spontan eingegangen, keine Tumoren.

Ratte 1, 8, 9, 10, 11 ohne Tumoren. Ratte 5 haselnußgroßes Rezidiv, bohnengroßer Tumor an der Stelle der Nachimpfung; Ratte 4 ohne Rezidiv, nachgeimpfter Tumor linsengroß, sehr weich.

14. 5. Ratte 1, 5, 11 spontan eingegangen, Ratte 8, 9, 10 intraperitoneal nachgeimpft.

28. 5. Ratte 4 spontan eingegangen, an der Stelle der Operation kein Tumorgewebe, nachgeimpfter Tumor linsengroß, besteht nur aus weichem, nekrotischem Gewebe.

11. 6. Ratte 8, 9, 10 nacheinander spontan †, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Serie XXX c.

5. 3. Ratte 2 und 4 haben keine, Ratte 1, 3, 5, 6 gut linsengroße Knoten.

26. 3. Ratte 1 und 6 mit haselnußgroßen Tumoren spontan †.

Ratte 2 und 4 am Rücken nachgeimpft. (Serie XXX b, Ratte 4).

2. 4. Ratte 3 und 5, mit walnußgroßen Tumoren werden operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft. Tumor von Ratte 3 Ausgangsmaterial für Serie XXXI a, Ratte a, b, c, d, e, f und Nachimpfungen für Serie XXXI a, Ratte 1 – 10, Serie XXIX a 5, 6, 8 IV, V, VI, VIII, XXIX b, c, d.

9. 4. Ratte 3 und 5 haben kein Rezidiv, keinen Tumor an der Stelle der Nachimpfung, Ratte 2 und 4 keine Tumoren.

30. 4. Ratte 5 ist spontan eingegangen, die andern Ratten haben keine Tumoren und werden intraperitoneal nachgeimpft.

21. 5. Alle Ratten nacheinander spontan †. Nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

Ergebnisse:

Serie XXX a.

Die intravenöse Vorbehandlung von 18 Ratten mit dem Serum immuner Ratten hatte keine Immunität der letzteren zur Folge: Von den 18 Ratten bekommen 11 große Tumoren mit deutlicher Wachstumstendenz, 1 bekommt keinen, bei 6 bilden sich die Tumoren wieder zurück.

9 Ratten werden von ihrem 34 Tage alten Tumor operativ befreit, 3 mit Rezidiv, 6 ohne Rezidiv. Die mit Rezidiv operierten Ratten gehen vorzeitig ein, die 6 rezidivfreien erweisen sich gegen eine subkütane Nachimpfung 21 Tage nach der Operation immun. 4 rezidivfrei operierte und 5 mit spontaner Rückbildung gegen intraperitoneale Nachimpfung immun.

Serie XXX b.

Die intravenöse Vorbehandlung von 12 Ratten mit dem Serum gesunder Ratten ist ebenfalls ohne Einfluß auf die nachfolgende subkutane Tumorimpfung der Ratten: Von 12 geimpften Ratten bekommen 10 Tumoren, 7 von diesen werden von ihrem 34 Tage alten Tumor operativ befreit und sofort mit eignem Tumor nachgeimpft. 5 Ratten bleiben rezidivfrei, der nachgeimpfte

Tumor wächst nicht; eine bekommt ein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor geht an; eine bekommt kein Rezidiv, der nachgeimpfte Tumor wächst anscheinend erweist sich aber als nekrotisch. 3 rezidivfrei operierte Ratten gegen intraperitoneale Nachimpfung immun.

Serie XXX c.

Von 6 Kontrollratten gehen 4 an. 2 Ratten werden von ihrem 41 Tage alten Tumor operativ befreit und sofort mit eignem Tumor nachgeimpft. Beide bleiben rezidivfrei und bekommen an der Stelle der Nachimpfung keine Tumoren. Immunität gegen intraperitoneale Nachimpfung.

Serie XXXI.

26. 3. 60 Ratten werden subkutan an der Brust geimpft. Von diesen Ratten werden 10 nach einer Woche (Serie XXXI a, Ratte 1—10) am 2. 4., 10 nach 2 Wochen (Serie XXXI b, Ratte 11 bis 20) am 9. 4., 10 nach 3 Wochen (Serie XXXI c, Ratte 21—30) am 16. 4. unter der Bauchhaut nachgeimpft (Stückchenmethode).

Ausgangstumor aus Serie XXX b, Ratte 4.

Impfausbeute: 82%, Kontrollen in a und b 100%, in c 83%.

9. 4. Ratte 31 mit über bohnengroßem Tumor wird operiert. Tumor Ausgangsmaterial für Nachimpfungen in Serie XXXI b.

13. 4. Ratte 31 mit haselnußgroßem Rezidiv spontan †.

Von Ratte 32—60 hatten noch 18 Tumoren. Von diesen 18 Ratten mit Tumoren sind 10 (32—42) allmählich spontan eingegangen, ebenso 5 von denen ohne Tumoren (51—55).

Ratte 43—50 mit vollständig nekrotischen zum Teil schon abgestoßenen und Ratte 56—60 ohne Tumoren leben noch. Diese Ratten werden für andere Versuche verwendet.

Serie XXXI a.

2. 4. Ratte 1—10 mit pfefferkorngroßen Knötchen der Brust werden unter die Bauchhaut nachgeimpft (Ausgangsmaterial Serie XXX c, Ratte 3), mit demselben Ausgangsmaterial werden 6 Kontrollen a, b, c, d, e, f, subkutan am Bauch geimpft.

16. 4. Kontrollen durchschnittlich haselnußgroß. Kontrolle a wird operiert und mit eignem Tumor nachgeimpft (Ausgangstumor für Serie XXXIII und Nachimpfungen in Serie XXX a, XXXI c).

Ratte 1—5 mit über haselnußgroßen, Ratte 6—10 bohnengroßen Tumoren. Nachimpfungen bei 1—5 erbsengroß, bei 6— 10 nicht angegangen.

23. 4. Ratte c Ausgangstumor für Serie XXXIV.

30. 4. Ratte a hat Rezidiv und nachgeimpften Tumor, die übrigen Kontrollen haben walnußgroße Tumoren. Ratte b wird getötet, Tumor Ausgangsmaterial für Serie XXXV.

	Primärer	nachgeimpfter Tumor.
Ratte 1	haselnußgroß,	zurückgebildet.
„ 2	walnußgroß,	bohnengroß.
„ 3	kastaniengroß, nekrotilch,	bohnengroß.
„ 4	kartoffelgroß,	haselnußgroß.
„ 5	walnußgroß,	bohnengroß.
„ 6	haselnußgroß, weich	0.
„ 7, „ 8	zurückgebildet, erbsengroß	0.
„ 9, „ 10	2 mal bohnengroß, ziemlich weich	0.

14. 5. Ratte 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, a d e f unter Zunahme der Nekrosen der Tumoren spontan †, Ratte 7 und 8 mit noch bestehenden primären erbsengroßen Tumoren leben noch.

28. 5. Ratte 7 und 8 spontan eingegangen. Tumoren gleich groß geblieben, weich, nekrotisch.

Serie XXXI b.

9. 4. Ratte 11—20 mit gut bohnengroßen Tumoren der Brust werden am Bauch subkutan nachgeimpft. (Ausgangsmaterial von Serie XXXI, Ratte 31 mit über bohnengroßem Tumor, diese

wird operiert). Mit demselben Ausgangsmaterial werden 6 Kontrollen, Ratte a, b, c, d, e, f subkutan am Bauch geimpft.

23. 4. Kontrollen haselnußgroß.

Ratte 11, 13, 14, 20 primäre Tumoren kastanien-, nachgeimpfte Tumoren erbsengroß.

Ratte 12, 15, 16, 17, 18, 19 mit durchschnittlich etwas über haselnußgroßen Tumoren, nachgeimpfte Tumoren nicht angegangen.

30. 4.	Primärer	nachgeimpfter Tumor.
Ratte 11	kastaniengroß,	erbsengroß.
„ 12	haselnußgroß,	0.
„ 13	2 mal haselnußgroß,	haselnußkerngroß.
„ 14	kastaniengroß,	erbsengroß.
„ 15 / „ 16	} walnußgroß, nekrotisch	0.
„ 17	in starker Nekrose und Rückbildung	0.
„ 18	haselnußgroß	0.
„ 19	spontan †.	
„ 20	stark nekrotisch,	erbsengroß.

Kontrollen kastaniengroß.

7. 5. Ratte 14 primärer Tumor kastaniengroß, nachgeimpfter bohnengroß, Ratte 20 nachgeimpfter Tumor haselnußgroß, Ratte 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18 unter zunehmender Nekrose der Tumoren spontan †.

14. 5. Ratte 14 und 20 spontan † infolge nekrotischer Erscheinungen der Tumoren.

Ratte a, b, c, d, 2 mal wöchentlich mit je 0,1 absolutem Alkohol in die Tumoren eingespritzt.

28. 5. Alle Kontrollen unter Zunahme der Nekrosen spontan †. Die Nekrosen bei den mit Alkohol behandelten Tieren treten schneller ein und sind ausgedehnter.

Serie XXXI c.

16. 4. Ratte 21—30 mit durchschnittlich gut haselnußgroßen Tumoren werden subkutan am Bauch nachgeimpft (Ausgangstumor in Serie XXXI a). Mit demselben Material werden 6 Kontrollen a, b, c, d, e, f subkutan am Bauch geimpft. a Ausgangsmaterial für XXXII.

30. 4. Kontrollen: d hat nichts, die übrigen bohnengroße Tumoren.

Bei Ratte 22 hat sich an der Stelle der Nachimpfung ein kleines Knötchen gebildet, die primären Tumoren bei 21, 23—30 sind durchschnittlich kastaniengroß, aber mehr oder weniger stark nekrotisch. Nachimpfungen 0.

7. 5. Nachgeimpfter Tumor bei 22 hat sich wieder zurückgebildet, 21, 27, 28, 30 unter zunehmender Nekrose spontan †.

14. 5. Kontrollen leben noch, die andern Ratten unter zunehmender Nekrose der Tumoren spontan †.

Ratte b, c täglich lokal mit Ätherspray behandelt.

28. 5. Alle Kontrollen nacheinander † unter zunehmender Nekrose der Tumoren. Keine ersichtliche Einwirkung der lokalen Ätherbehandlung.

Ergebnisse: Nachimpfungen nach 1 Woche in 40 %, nach 2 Wochen in 30 % positiv, nach 3 Wochen negativ.

Serie XXXII.

Übertragungsversuche:

a) mit einem Lanzett.
b) mit einer Nadel.
c) mit Wanzen.
d) Blutegel.
e) Stomoxys.

Versuchsanordnung:

9. 4. Als Ausgangsmaterial werden lebende Tumorratten aus Serie XXXI verwendet.

a) und b) Lanzett und Nadel werden in Tumoren hineingestochen, dann wird mit der Nadel

ein Stich unter die Haut einer gesunden Ratte ausgeführt, mit dem Lanzett die Haut einer gesunden Ratte skarifiziert. Für a und b je 4 gesunde Versuchsratten.

c) Wanzen werden mit der Pinzette auf den Tumor gesetzt und von denjenigen, welche angebissen hatten, jedesmal 3—5 auf die rasierte Brusthaut einer gesunden Ratte gebracht. 3 Tage lang Wiederholung des Versuchs mit je 2 Versuchsratten.

d) Blutegel werden an Tumoren angesetzt, der Saugakt der anbeißenden Tiere wird nach 2 Minuten unterbrochen, je 1 Blutegel an die Brusthaut einer gesunden Ratte angesetzt. Wiederholung des Versuchs 3 Tage hintereinander an je 2 Versuchsratten.

e) Je 4—6 Stomoxysfliegen werden in an den Enden mit Gaze verschlossene Glasröhren gebracht. Ein Ende wird auf den Tumor fest aufgesetzt, die Fliegen stechen durch die Gaze durch in den Tumor hinein, dann wird das Glasende auf die rasierte Brusthaut einer gesunden Ratte aufgesetzt und die Fliegen stechen in die gesunde Haut. Wiederholung des Versuchs 3 Tage hintereinander an je 2 Versuchsratten.

1. 5. a) 4 Ratten leben noch, keine Tumoren.

b) 4 Ratten leben noch, eine hat einen erbsengroßen, derben Tumor. Wird getötet. Sammlungspräparat.

c) d) e) Je 6 Ratten leben noch, haben keine Tumoren. Die überlebenden Ratten aus a, b, c, d, e werden für andere Versuche verwendet.

Serie XXXIII.

Ausgangstumor Serie XXXIa.
Art der Impfung: Emulsionsmethode.
Impfausbeute der Kontrollen: 80%.
Versuchsanordnung:

16. 4. Je 5 Ratten werden intrapleural, in die Leber, in die Zunge, in die Schleimhaut der Vagina und 5 zur Kontrolle subkutan an der Brust geimpft.

21. 5. Von den 5 Kontrollen hat 1 keinen Tumor bekommen, die andern 4 haben langsam wachsende, zurzeit erst linsen- bis kirschgroße Tumoren. Alle andern Ratten haben keine Tumoren gehabt und sind sämtlich spontan †.

4. 6. Die 5 Kontrollratten leben noch, Tumorgröße unverändert. Werden für andere Versuche verwendet.

Serie XXXIV.

Ausgangstumor XXXIa, Ratte c.
Zahl der geimpften Ratten 10 (Nr. 1—10).
Impfausbeute der Kontrollen: 100%.
Art der Impfung: Ratte 1—3 werden mit dem Troikart subkutan an der Brust geimpft; Ratte 4, 5, 6, 7 wird Tumorbrei, in erstarrtem Agar eingehüllt, Ratte 8, 9, 10 Tumorbrei in mit Katgut zugebundenen Säckchen nach aseptischer Laparotomie in die Bauchhöhle eingenäht.

Ergebnisse:

23. 4. Vorbehandlung.

30. 4. Tumorwachstum bei Ratte 1—3 noch unbestimmt.

Ratte 4, 5, 6 kurz nacheinander spontan eingegangen.

Ratte 8, 9, 10 zeigen keine Erscheinungen.

7. 5. Ratte 1—3 haben linsengroße Tumoren.

14. 5. Ratte 8 und 9 haben im Bauch deutliche Knoten und Resistenzen, Ratte 10 nichts.

Ratte 1-3 haselnußgroße Tumoren.

Ratte 2 Ausgangstumor für Serie XXXVIII.

28. 5. Ratte 3 mit über walnußgroßem zentral nekrotischem Tumor spontan eingegangen.

Ratte 7 und 8 ist spontan eingegangen, Ratte 9 wird getötet. Bei beiden finden sich Tumoren im Netz und Metastasen der Organe.

Ratte 10 lebt, keine deutlichen Resistenzen zu fühlen.

18. 6. Ratte 1 mit kartoffelgroßem nekrotischem Tumor spontan eingegangen.

Ratte 10 ohne nachweisbare Verdickungen im Bauch wird an der Brust mit dem Troikart subkutan nachgeimpft.



2\. 7. Ratte 10 hat an der Stelle der Nachimpfung keinen deutlichen Tumor.

9\. 7. Ratte 10 wird getötet. Die Dünndärme sind in einem kleinen Bezirk miteinander fest verwachsen, Tumoren finden sich nirgends im Abdomen. An der Stelle der Nachimpfung liegt ein etwa pfefferkorngroßes Knötchen nekrotischen Gewebes.

Serie XXXV.

Ausgangsmaterial: XXXI a, Ratte b.
Art der Impfung: Subkutan am Rücken mit dem Troikart.
Zahl der geimpften Ratten: 20.
Impfausbeute: 75%.
Vorversuch:

Von einer 1‰ Adrenalinlösung (Solutio Adrenalini hydrochlorici, Parke, Davis and Co. London) erhalten pro Gramm Körpergewicht.

subkutan	1 Ratte 0,02:	Tod nach 5′ ohne deutliche pathologische Veränderungen.
	1 Ratte 0,01:	Tod nach 10′. Hyperämie aller Organe.
	1 Ratte 0,005:	Tod nach 4 Stunden. Darm- und Lungenblutungen, Hyperämie aller Organe.
	1 Ratte 0,001:	Tod nach 8 Stunden. Befund wie oben.
intraperitoneal	1 Ratte 0,01:	Tod nach 48 Stunden. Befund wie oben.
	1 Ratte 0,005:	„ „ „ „ „ „ „
	1 Ratte 0,001:	Tod nach 4 Tagen. „ „ „
	1 Ratte 0,0005:	Bleibt leben.

Hauptversuch:

30\. 4. **Impfung.**

21\. 5. 15 Ratten haben einen deutlichen Tumor gehabt, davon leben noch 10 (1—10) mit durchschnittlich haselnußgroßen Tumoren, 5 haben keine gehabt und sind spontan eingegangen.

Es erhalten von derselben Adrenalinlösung pro Gramm Körpergewicht einmal intraperitoneal:

je 0,005	Ratte 1	nach 5 Stunden †: Hyperämie aller Organe.
	1 unvorbehandelte Ratte	nach 2 Stunden †: „ „ „
je 0,004	Ratte 2	bleibt leben.
	1 unvorbehandelte Ratte	nach 24 †: Hyperämie aller Organe, Darmblutungen.
je 0,003	Ratte 3	bleibt leben.
	1 unvorbehandelte Ratte	„ „
je 0,002	Ratte 4	bleibt leben.
	1 unvorbehandelte Ratte	„ „
je 0,001	Ratte 5	bleibt leben.
	1 unvorbehandelte Ratte	„ „

28\. 5. Ratte 2—5, außerdem 6 und 7 werden wöchentlich 2 mal mit je 0,001 ccm der Adrenalinlösung pro Gramm Körpergewicht intraperitoneal injiziert, Ratte 8, 9, 10 bleiben als Kontrollen.

Tumoren bei allen über haselnußgroß.

11\. 6. Ratte 2, 4, 5, 7, 8 sind nacheinander unter Zunahme der Nekrosen in den Tumoren spontan eingegangen.

Ratte 9 und 10 mit kastaniengroßen Tumoren.

Ratte 3 und 6 leben noch, die Tumoren sind ohne Defekt der deckenden Haut etwas kleiner geworden, zurzeit bohnengroß. Fortsetzung der Adrenalin-Injektionen.

18\. 6. Ratte 9 und 10 mit kastaniengroßen noch derben, aber zentral nekrotischen Tumoren Ausgangsmaterial für Serie XXXVII und XXXIX.

25\. 6. Ratte 3 und 6 mit bohnengroßen Tumoren werden getötet. Die Tumoren sind auf dem Schnitt von braunroter Farbe, sehr weich, zentral in beginnender Verflüssigung.

Serie XXXVI.

Ausgangstumor XXXI c.
Zahl der Ratten: 10.
Art der Impfung: Subkutan am Rücken. Emulsionsmethode.

Impfausbeute der Kontrollen: 100%.

Versuchsanordnung: 5 Ratten werden mit einer Emulsion von Tumorbrei aufgeschwemmt in Kieselgur (1—5), 5 (6—10) nur mit Tumorbrei geimpft.

30. 4. Impfung.

14. 5. Ratte 6—10 durchschnittlich bohnengroß.

Ratte 1 und 5 spontan † (keine Tumoren).

Ratte 2, 3 kleine weiche erbsengroße Tumoren.

Ratte 4 hat nichts.

21. 5. Ratte 2, 3, 4 †; 2 und 3 erbsengroße weiche zentral nekrotische Tumoren, Ratte 4 ohne Tumor.

Ratte 6, 7, 10 †, Tumoren haselnußgroß.

Ratte 8 und 9 mit haselnußgroßen nekrotischen Tumoren.

28. 5. Ratte 8 und 9 spontan †.

Serie XXXVII.

Versuchsanordnung: 4 männliche Ratten (1—4) werden doppelseitig, 1 männliche Ratte (5) einseitig unter aseptischen Kautelen am 14. 5. kastriert. Nach Verheilung der Operationswunde werden alle 5 Ratten nach 5 Wochen am 18. 6. subkutan an der Brust mit dem Troikart (Ausgangsmaterial Serie XXXV 9 und 10, Kontrollen in Serie XXXIX) nachgeimpft.

2. 7. Ratte 5 hat bohnengroßen, Ratte 1 erbsengroßen, Ratte 2, 3, 4 je pfefferkorngroßen Tumor.

16. 7. Ratte 5 hat länglichen haselnußgroßen Tumor, Ratte 1 erbsengroßen, Ratte 2, 3, 4 wieder vollständig zurückgebildet.

23. 7. Ratte 1, 2, 3, 4 spontan †; 1 mit erbsengroßem zentral etwas nekrotischem Tumor, 2, 3, 4, ohne Tumoren. Ratte 5 mit kastaniengroßem ziemlich derbem Tumor (Ausgangsmaterial für Serie XXXXII).

Serie XXXVIII.

Ausgangstumor Serie XXXIV 2.

Zahl der geimpften Ratten: 40 (α) + 20 (β).

Impfmethode: α intraperitoneal, Emulsionsmethode, β subkutan an der Brust, Stückchenmethode.

Impfausbeute: der intraperitoneal vorbehandelten Ratten 88%, der subkutan vorbehandelten 100%, der Kontrollen in a und b 83%, in c und d 80%.

Versuchsanordnung:

14. 5. Impfung.

α.

21. 5. 10 intraperitoneal vorbehandelte Ratten + 6 Kontrollen subkutan an der Brust. Stückchenmethode (a).

28. 5. 10 intraperitoneal vorbehandelte Ratten + 6 Kontrollen subkutan an der Brust. Stückchenmethode (b).

4. 6. 8 intraperitoneal vorbehandelte Ratten + 10 Kontrollen subkutan an der Brust. Stückchenmethode (c).

11. 6. 7 intraperitoneal vorbehandelte Ratten + 10 Kontrollen subkutan an der Brust. Stückchenmethode (d).

Ergebnisse: Impfausbeute subkutaner Nachimpfungen bei intraperitoneal vorbehandelten (Emulsionsmethode) Ratten nach einer Woche 60%, nach zwei Wochen 20%, nach 3 und 4 Wochen 0.

β.

21. 5. 5 subkutan vorbehandelte Ratten (a)	intraperitoneal nachgeimpft (Emulsionsmethode). Kontrollen wie bei α.
28. 5. 5 „ „ „ (b)	
4. 6. 5 „ „ „ (c)	
11. 6. 5 „ „ „ (d)	

Ergebnisse: Impfausbeute intraperitonealer Nachimpfungen bei subkutan vorbehandelten Ratten nach einer Woche 60%, nach 2 Wochen 40%, nach 3 Wochen 20%, nach 4 Wochen 0.



Serie XXXIX.

Ausgangstumor Serie XXXV, 9 und 10.
Zahl der geimpften Ratten 20.
Impfausbeute:
a: 90 %.
b: 10 %.
Versuchsanordnung:
Von den exstirpierten Tumoren werden die peripheren, weißgrauen, derben, nicht degenerierten Partien für die subkutane Impfung von Ratte 1—10 (XXXIXa), die zentralen, in beginnender Nekrose befindlichen Partien für die Impfung von Ratte 11—20 (XXXIXb) verwendet. Emulsionsmethode.
Ort der Impfung bei 1—10 Brust, bei 11—20 Rücken.
Ergebnisse:
18. 6. Impfung.
2. 7. a) Ratte 1 † (kein Tumor), Ratte 2—10 mit deutlichen Tumoren.
b) Ratte 20 hat deutlichen Tumor, die übrigen keinen.
9. 7. a) Ratte 2, 4, 5 † (Tumoren durchschnittlich linsengroß), Ratte 3 Tumor wieder zurückgebildet, Ratte 6, 7, 8, 9, 10 haselnußgroße Tumoren.
b) Tumor bei Ratte 20 linsengroß, weich, Ratte 11 und 12 † (nur nekrotische, kleine Knoten), Ratte 13—19 ohne Tumoren.
16. 7. a) Ratte 3 hat nichts, Ratte 6, 7, 8, 9, 10 durchschnittlich walnußgroße Tumoren, Ratte 6 wird operiert (Tumor Ausgangsmaterial für Serie XXXX und Serie XXXXI, Nachimpfungen von XXXIX, 13—20).
b) Tumor bei Ratte 20 kleiner geworden } an der Brust **nachgeimpft**
Ratte 13—19 } (XXXIXa, 6).
30. 7. a) Ratte 7, 8, 9 mit nekrotischen, über walnußgroßen Tumoren †, Ratte 3 lebt, Ratte 6 hat Rezidiv, Ratte 10 Tumor beginnt sich zu demarkieren.
b) Ratte 13, 18, 19, 20 † (Ratte 13 an der Stelle der Nachimpfung erbsengroßer Tumor, Ratte 18, 19, 20 nichts, primärer Tumor bei Ratte 20 erbsengroß, weich, nekrotisch), Ratte 14, 15, 16, 17 haben an der Stelle der Nachimpfung erbsengroße Knoten.
13. 8. a) Ratte 3 ohne Tumor, Ratte 6 unter Zunahme des Rezidivs, Ratte 10 nach vollständiger Demarkation des Tumors spontan †.
b) Ratte 14, 15, 16, 17, Tumoren noch erbsengroß, weich.
27. 8. Ratte 14, 15, 16, 17 nacheinander spontan †, Tumoren weich, nekrotisch.
Ergebnisse: Vorbehandlung mit nekrotischem Material wirkt auf Nachimpfungen hemmend.

Serie XXXX.

Ausgangstumor XXXIXa, 6.
Zahl der geimpften Ratten 10.
Impfmethode: Emulsionsmethode subkutan an der Brust.
Impfausbeute: 80 %.
Versuchsanordnung:
16. 7. Impfung.
30. 7. 8 mit durchschnittlich bohnengroßen, 2 ohne Tumoren.
6. 8. Alle spontan †, bei 2 gelingt der bakteriologische Nachweis der Gärtnerinfektion.

Serie XXXXI.

Ausgangstumor XXXIXa, 6.
Zahl der geimpften Ratten 10 (1—10).
Impfausbeute: 70 %.
Emulsionsmethode intraperitoneal.
Versuchsanordnung:
16. 7. Impfung.
30. 7. 1, 3, 8 †, keine Tumoren. Die lebenden haben Tumoren im Bauch.

6. 8. 2, 4, 5, 6, 7 spontan †. 9 und 10 haben deutliche Tumoren im Bauch. 9 Ausgangsmaterial für Serie XXXXIII.

20. 8. Ratte 10 spontan †, hat große Tumoren im Bauch, Metastasen in Milz, Leber und auf der Serosa.

Serie XXXXII.

Ausgangsmaterial XXXVII, Ratte 5.

Impfausbeute der Kontrollen: 75%.

Zahl der geimpften Ratten 16.

Versuchsanordnung:

12 Ratten (1—12) werden mit dem Troikart in die Zunge, 4 (13—16) subkutan an der Brust geimpft.

23. 7. Impfung.

30. 7. 1, 2, 11, 12 spontan †, keine Tumoren.

6. 8. 13, 14, 15 bohnengroße Tumoren, 16 ohne Tumor.

13. 8. 3, 4, 8, 9, 10 spontan †, keine Tumoren.

20. 8. Die übrigen Ratten †, bei 7, 13, 14 Gärtnerinfektion nachgewiesen.

Serie XXXXIII.

Ausgangstumor Serie XXXXI, 9.

Zahl der geimpften Ratten 20.

Art der Impfung:

1—16 subkutan an der Brust, 17—20 intraperitoneal, Emulsionsmethode.

Impfausbeute der subkutan geimpften Ratten 88%, der intraperitoneal geimpften Ratten 75%.

Versuchsanordnung:

6. 8. Impfung.

13. 8. 1 und 16 keine Tumoren, 2–15 Tumoren mit deutlicher Wachstumstendenz, 17 † ohne Tumor.

20. 8. Ratte 2, 3, 4, 5 (Böcke) mit gut bohnengroßen Tumoren werden doppelseitig, Ratte 6 (Bock), ebenfalls mit bohnengroßem Tumor, wird einseitig kastriert.

Ratte 18, 19, 20 haben deutliche Tumoren im Bauch.

27. 8. Ratte 20 spontan †, große Tumoren im Bauch.

Ratte 18 und 19 mit großen Tumoren des Bauchs werden getötet (Ausgangstumor für XXXXV, Nachimpfungen in XXXXIVa).

Ratte 6, 7, 8, 9 mit bohnen- bis walnußgroßen Tumoren spontan †.

Ratte 2, 3, 4, 6 mit kastaniengroßem, 5 mit bohnengroßem Tumor.

Ratte 1 und 16 ohne Tumoren.

3. 9. Ratte 10, 11, 12, 13, 15 mit kastanien- bis kartoffelgroßen Tumoren.

Ratte 14 mit kartoffelgroßem Tumor spontan †.

Ratte 1 und 16 ohne Tumoren.

Ratte 2, 3, 4 mit beinahe kartoffelgroßen Tumoren in beginnender Ulzeration.

Ratte 5 Tumor verkleinert sich.

17. 9. Ratte 5 Tumor ganz zurückgebildet.

Ratte 2, 3, 4, 10, 11, 12, 13 unter Zunahme der Nekroseerscheinungen spontan †.

23. 9. Die übrigen Ratten spontan †.

Ergebnisse: Kastration während des Tumorwachstums ohne Einfluß auf dasselbe.

Serie XXXXIV.

Versuchsanordnung:

13. 8. a) 12 Böcke (1—12) werden beiderseitig, ein Bock (13) einseitig kastriert.

20. 8. b) 12 Rattenböcke (1—12) werden beiderseitig, 1 Bock (13) einseitig kastriert.

a

27. 8. Alle Böcke und 4 weibliche Ratten (14, 15, 16, 17) zur Kontrolle werden subkutan (Emulsionsmethode) an der Brust geimpft (XXXXIII, 18 und 19).

3. 9. Alle kastrierten Ratten und 3 Kontrollen haben linsen- bis haselnußgroße Tumoren, bei 17 Tumordepot vereitert.

24. 9. 1, 2, 13 spontan †, Tumoren kartoffelgroß, nekrotisch.

17 †, ohne Tumoren, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 und die Kontrollen 14, 15, 16 Tumoren kastanien- bis apfelgroß.

22. 10. Alle Ratten unter Zunahme der Nekroseerscheinungen nacheinander spontan †.

b

24. 9. Es leben noch 7 doppelseitig (1—7) und die einseitig kastrierte Ratte (13). Diese werden subkutan an der Brust geimpft (Emulsionsmethode), Ausgangsmaterial Serie XXXXV.

8. 10. Ratte 1, 2, 3, 4, 7 mit bohnengroßen Tumoren, Tumoren bei 5, 6 vereitert, Ratte 13 mit bohnengroßem Tumor.

Ratte 1 Ausgangsmaterial für Serie XXXXVII.

22. 10. Ratte 13 nachträglich auch noch vereitert.

5 und 6: Tumor stößt sich ab, Ratte 2, 3, 4, 7 mit kastaniengroßen, nekrotischen, ulzerierenden Tumoren.

29. 10. Ratte 5 und 6 ohne Tumoren. Die übrigen Tiere unter Zunahme der nekrotischen Erscheinungen spontan †.

5. 11. Ratte 5 und 6 spontan †. Keine Tumoren.

Ergebnisse: Kastration auf Nachimpfungen nach 2 und 5 Wochen ohne deutlichen Einfluß.

Literatur.

Apolant, Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. III.

Beck, Zeitschr. f. Immun. Bd. 7.

Bidré, Recherches sur le cancer des souris. Annales de l'institut Pasteur Bd. 21, Heft 10, Okt. 1907.

Baeslack, Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Borrel, Le Problème de Cancer 1907, S. 41.

Bashford, Third Scientific Report of the Imperial Cancer Research fund. London 1908. Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1909.

Bashford, Murray and Cramer, The natural and induced resistance of mice to the growth of cancer. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 79, pag. 164—187. Jan. 1907.

Brieger und Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr. 1898.

Czerny, Über unerwartete Krebsheilungen. Verh. d. intern. K. in Heidelberg. Zentralbl. f. K. 1907, S. 27.

Clowes, Brit. med. Journ. 1906, — und Baeslack, The Journ. of exp. Med. 1906.

v. Dungern und Hirschfeld, Zeitschr. f. Immun. Bd. 4, — und Werner, Das Wesen der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1907.

Ehrlich, Arbeiten aus dem Königl. Institut f. exp. Th. z. Frankfurt a. M. 1906, Heft 1.

Derselbe, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Kiel 1908.

Derselbe, Experimentelle Studien an Mäusetumoren. Verh. d. intern. K. in Heidelberg. Zeitschr. f. K. 1907, S. 59.

Derselbe, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig 1909.

Derselbe und Apolant, Berl. Klin. Wochenschr. 1905 und 1906. Zentralbl. für allg. Pathol. 1906.

von Eiselsberg, Über einen Fall von erfolgreicher Transplantation eines Fibrosarkoms bei Ratten. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 48.

Freund und Kaminer, Biochemische Zeitschr. 26. Band.

Dieselben, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 34.

Ch. Firket, De la réussite de greffes sarcomateuses en série. Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique 1892.

Flexner und Jobling, Infiltrierendes und Metastasen bildendes Sarkom der Ratte. Zentralbl. f. allg. Pathol. und Pathol. Anatomie. XVIII. Bd. 1907, S. 257.



Gaylord, Endemisches Vorkommen von Sarkomen in Ratten. Meeting of the American Association of Pathologists and Bacteriologists in Baltimore. May 1906. Ref. Zeitschr. f. Krebsforschung. IV. Band 1906, S. 679.

Gierke, Beitr. z. path. Anat. und zur allg. Pathologie Bd. 43, 1908.

Derselbe, Der Einfluß von Herkunft oder Mäuserasse auf die Übertragbarkeit des Mäusekrebses. Zeitschr. f. Krebsf. 7. Bd. 1909, S. 331.

Haaland, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 23.

Hertwig und Poll, Abhandlungen der Königl. Preuß. Akademie der Wissenschaften 1907.

Jensen, Zentralbl. f. Bakt. 34. Bd. 1903, S. 126.

Derselbe, Übertragbare Rattensarkome. Zeitschr. f. Krebsf. 1909, Bd. 7, S. 45.

Kraus, Ranzi und Ehrlich, Experimentelle Übertragung von Tumoren bei Ratten. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 2217. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 6.

Dieselben, Experimentelles über Tumoren. Wiener kl. Wochenschr. 1909, Nr. 47.

Lewin, Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste bei Ratten und Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforschung 1908. 6. Bd., S. 267.

Derselbe, Experimentelle Krebsforschung und Infektionstheorie. Deutsch. med. Wochenschr. 1909, S. 710.

Derselbe, Die bösartigen Geschwülste. Leipzig 1909.

Leo Löb, On the transplantation of Tumors. Journ. of Med. Research I. 1901.

Derselbe, Further investigations in transplantation of Tumors. Journ. of Med. Research III. 1902.

Derselbe, Mixed Tumors of the thyreoid gland. The Americ. Journ. of Med. Sciences. 1903.

Derselbe, On some conditions determining variations in the energy of tumor growth. Americ. Med. X. 1905.

Derselbe, Über einige Probleme der experimentellen Tumorforschung. Zeitschr. f. Krebsforschung. 5. Band. 1907, S. 451.

Derselbe, Über Entwicklung eines Sarkoms nach Transplantation eines Carcinoms. Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 1, S. 24.

Derselbe, Zeitschr. f. Krebsforschung 1909, Bd. 7.

v. Leyden und Blumenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1902.

Michaelis, Ein transplantables Rattensarkom. Verh. d. intern. K. in Heidelberg. Zeitschr. f. K. 1907, S. 189.

Moreschi, Beziehungen zwischen Ernährung und Tumorwachstum. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. II. Bd., 6. Heft. III. Bd., 1. u. 2. Heft.

Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 46.

Schoene, Diskussionsbemerkung. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, S. 866. Münch. med. Wochenschr. 1906. Habilitationsschr. Marburg 1908.

Schuberg und Kuhn, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. XXXVI.

Steffenhagen u. Andrejew, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. XXXVI.

Sticker, Spontane und postoperative Implantationstumoren. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 9. Juli 1906.

Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 39.

Derselbe, Transplantables Rundzellensarkom des Hundes. Zeitschr. f. K. 1906, S. 227.

Derselbe, Diskussionsbemerkung. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 867.

Derselbe, Die Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiß. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 30.

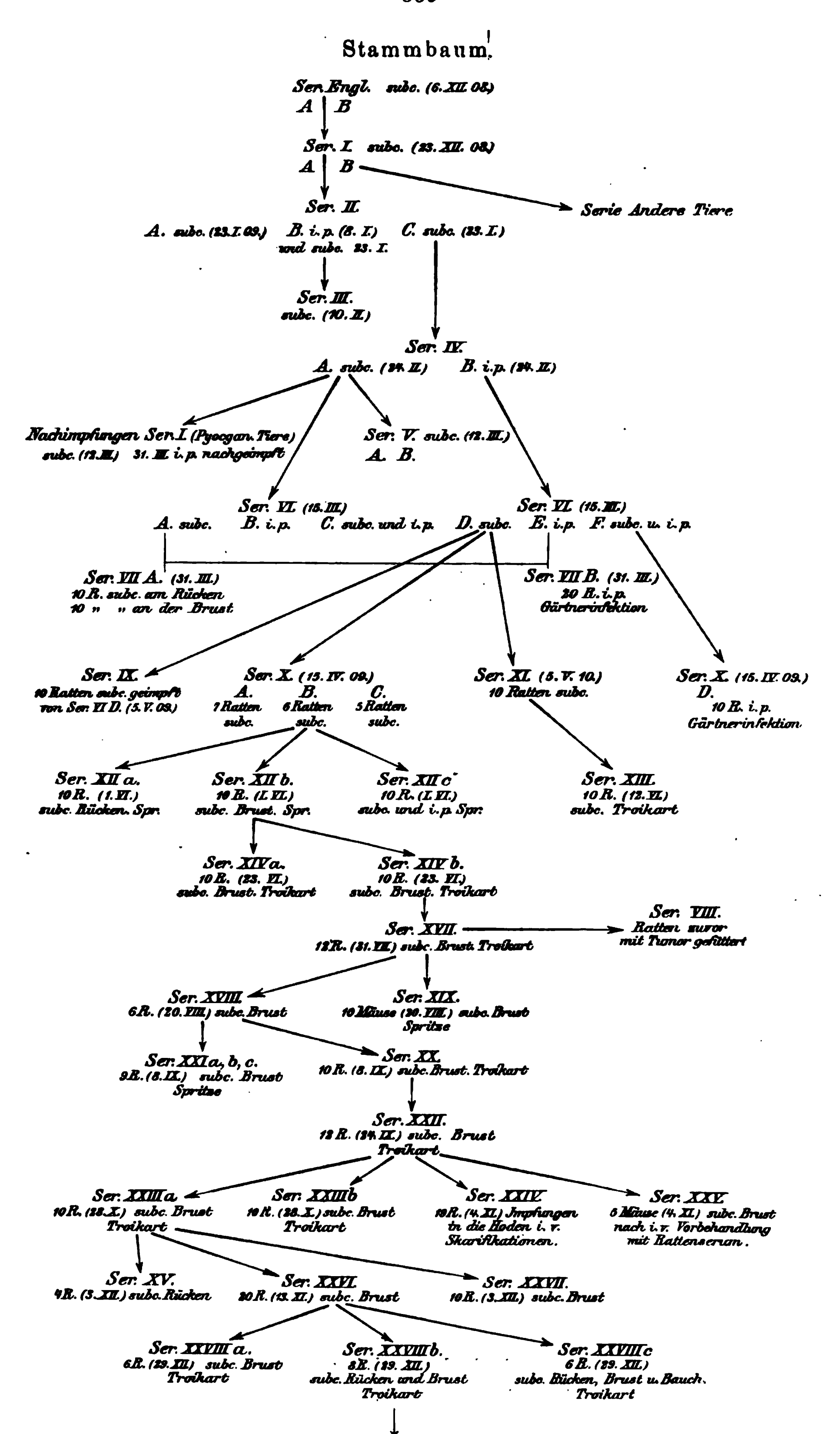
Derselbe, Die Immunität und die spontane Heilung der Krebskrankheit nach den Ergebnissen der modernen experimentellen Forschung. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1909, Bd. 7, S. 55.

Uhlenhuth und Weidanz, Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. XXX.

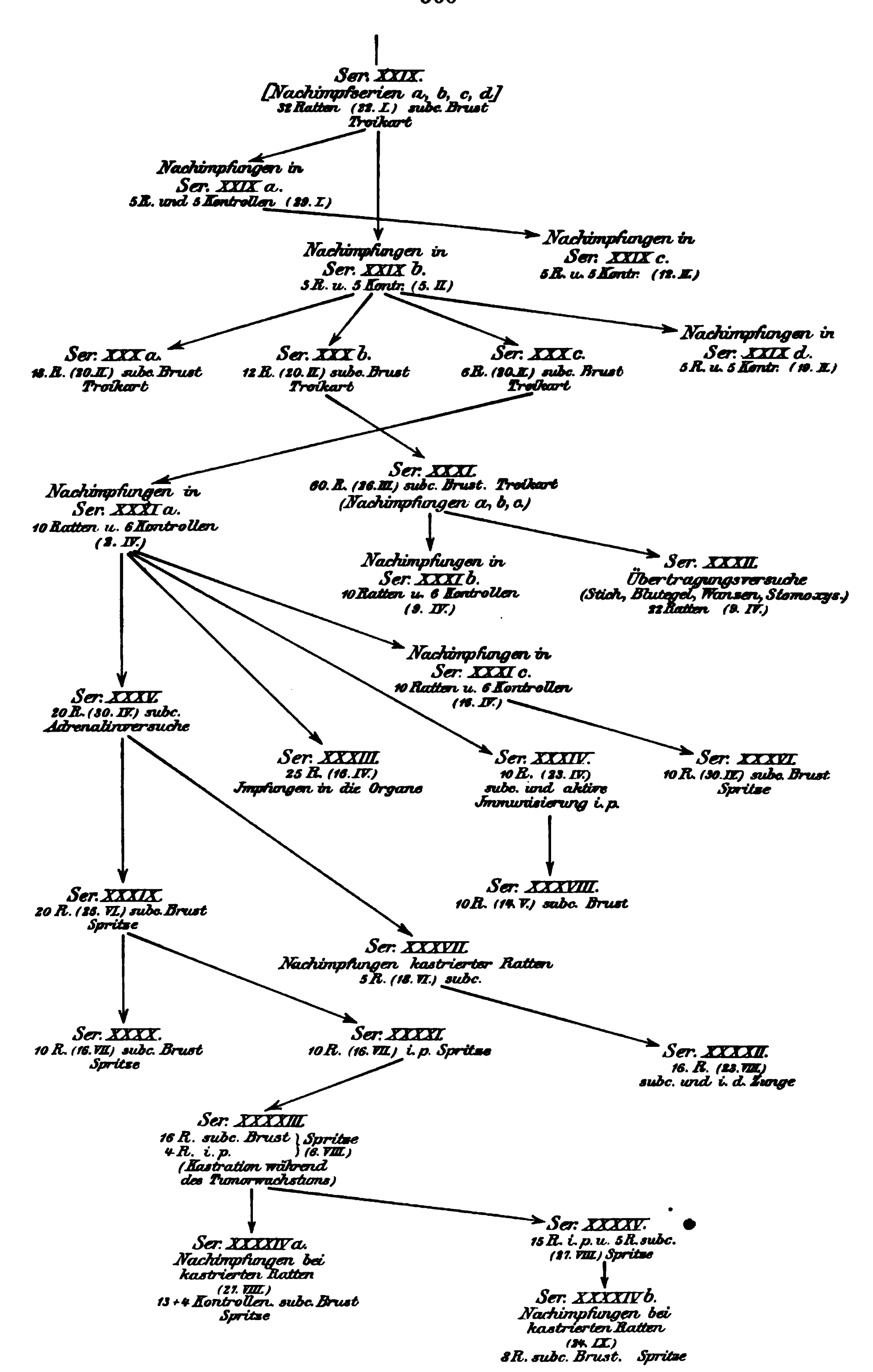
Vehlich, Beitrag zur Frage nach der Übertragbarkeit des Sarkoms. Wiener med. Blätter 1898.

Werner, Über den Einfluß von Thermalinjektionen auf das Mäusecarcinom. Zeitschr. f. Krebsforschung VII. Band 1909, S. 489.

Stammbaum.



Ser. Engl. subc. (6. XII. 08.)
A B
Ser. I subc. (23. XII. 08.)
A B
Serie Andere Tiere
Ser. II.
A. subc. (23. I. 09.)
B. i. p. (8. I.) und subc. 23. I.
C. subc. (23. I.)
Ser. III.
subc. (10. II.)
Ser. IV.
A. subc. (24. II.)
B. i. p. (24. II.)
Nachimpfungen Ser. I (Pyogen. Tiere)
subc. (12. III.) 31. III. i. p. nachgeimpft
Ser. V. subc. (12. III.)
A. B.
Ser. VI (15. III.)
A. subc. B. i. p. C. subc. und i. p.
Ser. VI (15. III.)
D. subc. E. i. p. F. subc. u. i. p.
Ser. VII A. (31. III.)
10 R. subc. am Rücken
10 " " an der Brust
Ser. VII B. (31. III.)
20 R. i. p.
Gärtnerinfektion
Ser. IX.
10 Ratten subc. geimpft von Ser. VI D. (5. V. 09.)
Ser. X. (15. IV. 09.)
A. 7 Ratten subc.
B. 6 Ratten subc.
C. 5 Ratten subc.
Ser. XI (5. V. 10.)
10 Ratten subc.
Ser. X. (15. IV. 09.)
D.
10 R. i. p.
Gärtnerinfektion
Ser. XII a.
10 R. (1. VI.)
subc. Rücken. Spr.
Ser. XII b.
10 R. (1. VI.)
subc. Brust. Spr.
Ser. XII c.
10 R. (1. VI.)
subc. und i. p. Spr.
Ser. XIII.
10 R. (12. VI.)
subc. Troikart
Ser. XIV a.
10 R. (23. VI.)
subc. Brust. Troikart
Ser. XIV b.
10 R. (23. VI.)
subc. Brust. Troikart
Ser. XVII.
12 R. (31. VII.) subc. Brust. Troikart
Ser. VIII.
Ratten zuvor mit Tumor gefüttert
Ser. XVIII.
6 R. (20. VIII.) subc. Brust
Ser. XIX.
10 Mäuse (20. VIII.) subc. Brust
Spritze
Ser. XXI a, b, c.
9 R. (8. IX.) subc. Brust
Spritze
Ser. XX.
10 R. (8. IX.) subc. Brust. Troikart
Ser. XXII.
12 R. (24. IX.) subc. Brust
Troikart
Ser. XXIII a.
10 R. (28. X.) subc. Brust
Troikart
Ser. XXIII b
10 R. (28. X.) subc. Brust
Troikart
Ser. XXIV.
10 R. (4. XI.) Impfungen in die Hoden i. v. Skarifikationen.
Ser. XXV.
5 Mäuse (4. XI.) subc. Brust nach i. v. Vorbehandlung mit Rattenserum.
Ser. XV.
4 R. (3. XII.) subc. Rücken
Ser. XXVI.
20 R. (13. XI.) subc. Brust
Ser. XXVII.
10 R. (3. XII.) subc. Brust
Ser. XXVIII a.
6 R. (29. XII.) subc. Brust
Troikart
Ser. XXVIII b.
8 R. (29. XII.)
subc. Rücken und Brust
Troikart
Ser. XXVIII c
6 R. (29. XII.)
subc. Rücken, Brust u. Bauch.
Troikart



Ende des 4. Heftes.

Abgeschlossen am 10. April 1911.

Druck von E. Buchbinder in Neuruppin.

Dr. Zwick und Dr. Fischer, Untersuchungen über die Beschälseuche.

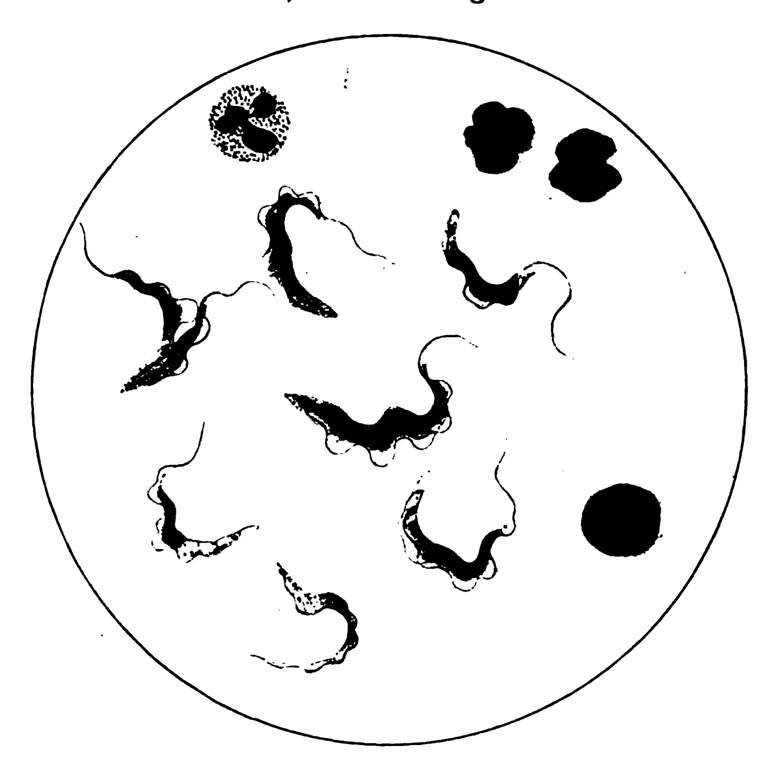


Fig. 1.
Trypanosomen der Beschälseuche im Mäuseblut. Färbung nach Giemsa. (Zeiß: Comp. Oc. 8. homogene Immers. 2,0 mm; Apert. 1,30.)



Fig. 2.
Dourine-Trypanosomen im Mäuseblut.

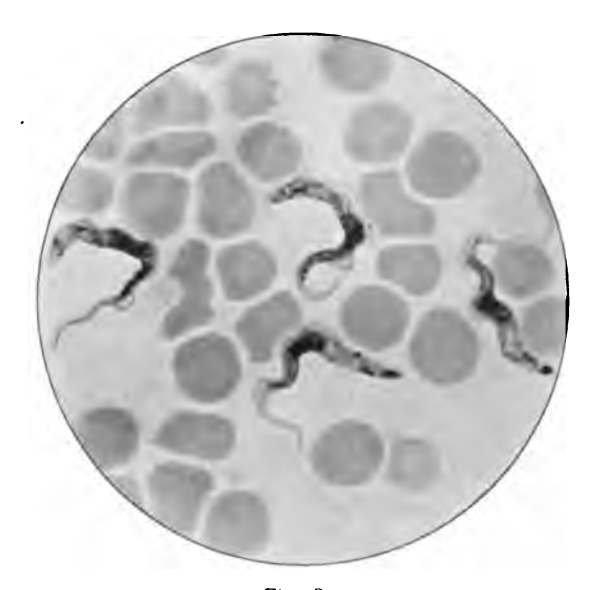


Fig. 3.
Beschälseuche-Trypanosomen im Mäuseblut.

(Mikrophotogramme nach Giemsa-Präparaten; Zeiß: Comp. Oc. 4, homogene Immers. 2,0 mm, Ap. 1,30)

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

ARBEITEN

AUS DEM

KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)



SECHSUNDDREISSIGSTER BAND.

VIERTES (SCHLUSS-)HEFT.

MIT 1 TAFEL.

BERLIN.
VERLAG VON JULIUS SPRINGER.
1911.

(Ausgegeben im April 1911.)

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Die bakterizide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf Pneumokokken und ihre Bedeutung für die Immunität. Von H. Dold, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 419

Über neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbazillus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer differential-diagnostischen Bedeutung. Von Dr. H. Dold, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 433

Über das hämolytische Verhalten von Cholera- und El Tor-Stämmen. Von Dr. med. Baerthlein, königl. bayr. Oberarzt, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte 446

Über die Brauchbarkeit „gewachsener Tonerde" zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wässer. Von Dr. A. Müller, ständigem Mitarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte 461

Experimentelle Untersuchungen über Rattensarkom. Von Prof. Dr. Uhlenhuth, Geh. Regierungsrat und Direktor im Kaiserl. Gesundheitsamte, Stabsarzt Dr. Händel, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamte, und Dr. Karl Steffenhagen, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. (Hierzu Tafel II.) 465

Verlag von **Julius Springer** in **Berlin.**

Die größeren wissenschaftlichen Arbeiten u. s. w. aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte erscheinen unter dem Titel:

Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte

in zwanglosen Heften, welche zu Bänden von 30—40 Bogen Stärke vereinigt werden.

Bis jetzt sind 37 Bände erschienen. — Ausführliche Inhaltsverzeichnisse stehen auf Wunsch zur Verfügung.

Achtundzwanzigster Band. — Mit 1 Tafel und Abbildungen im Text. — Preis M. 21,80.

1. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der 2. biologischen Untersuchung des Oberrheins auf der Strecke Basel-Mainz (30. April bis 12. Mai 1906).
2. Dr. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der 2. am 12. und vom 16. bis zum 22. Mai 1906 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Weisenau-Mainz bis Coblenz-Niederwerth.
3. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der 3. biologischen Untersuchung des Oberrheins auf der Strecke Basel-Mainz vom 9. bis 22. August 1906.
4. Dr. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der 3. vom 15. bis zum 22. August 1906 ausgeführten biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz.
5. Dr. F. Neufeld, Beitrag zur Kenntnis der Phagocytose und der Herkunft des Komplements.
6. Dr. R. Gonder, Beobachtungen über die endemische Lues in Bosnien.
7. Dr. Xylander, Der Ratinbazillus als Rattenvertilgungsmittel.
8. Dr. E. Levy und Dr. W. Gaehtgens, Über die Verbreitung der Typhusbazillen in den Lymphdrüsen bei Typhusleichen.
9. Dr. Manteufel, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochaeten.
10. Dr. F. Neufeld und Dr. Händel, Über Komplementbindung und Komplementablenkung bei 0° und bei 37°.
11. Dr. Schröder, Über den Nachweis und die quantitative Bestimmung von Reisspelzen in Futtermitteln.
12. Dr. Fr. Franz u. Dr. G. Sonntag, Die Ausscheidung der schwefligen Säure beim Menschen in Versuchen mit schwefligsaurem Natrium und mit den Natriumsalzen gebundener schwefliger Säuren.
13. Gutachten des Reichsgesundheitsrates, betreffend die Verunreinigung der Orla und Kötschau durch gewerbliche Abwässer. Berichterstatter: Geh. Ober-Reg.-Rat Prof. Dr. v. Buchka; Mitberichterstatter: Geh. Medizinalrat, Ministerialrat Prof. Dr. Renk. (Mit 1 Tafel.)
14. Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Ableitung cyanhaltiger Abwässer der Zuckerraffinerie zu Dessau in die Elbe. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Rubner; Mitberichterstatter: Geh. Ober-Reg.-Rat Prof. Dr. v. Buchka.
15. Dr. Haendel, Zur Differenzierung der Ruhrbakterien mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung.
16. Dr. E. Baumann, Bazillenträger und Typhusverbreitung.
17. Dr. A. Hirschbruch. Die experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbazillus durch die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneusbazillus.
18. Dr. Wolthe, Eine Präzisionssaugvorrichtung für Meßpipetten.
19. Dr. H. Barschall, Über das Molekulargewicht des im Koniferenhonig vorkommenden Dextrins.
20. Dr. P. Rasenack, Über die Süßstoffe des Eupatorium Rebaudianum und des Süßholzes.
21. Dr. M. Pleißner, Eine neue Tauchelektrode.
22. Dr. Uhlenhuth, Dr. Weidanz und Dr. Wedemann, Technik und Methodik des biologischen Verfahrens zum Nachweis von Pferdefleisch.
23. Dr. O. Weidanz und K. Borchmann, Vergleichende Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Präzipitinreaktion und der Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Pferdefleisch.
24. Dr. Hüne, Die Anwendung des biologischen Verfahrens zum Eiweißnachweis in Fettgewebe und ausgelassenem Fett (Schmalz).
25. Dr. Xylander und Dr. Weithe, Über eine neue Vorrichtung zur Gewinnung keimfreier Sera in größeren Mengen.
26. Dr. Haendel, Über Komplementablenkung durch Antivibrionen- und Antierythrocyten-Sera.
27. Dr. Haendel, Über Komplementbindung durch hämolytische Ambozeptoren bei 0°.
28. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der 4. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Basel-Mainz (vom 14. bis 25. März 1907).
29. Dr. M. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der 4. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis unterhalb Coblenz vom 18. bis zum 25. März 1907.
30. Dr. F. Neufeld und Dr. Haendel, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung verschiedener blutlösender Gifte, insbesondere des taurocholsauren Natriums und der Seife.
31. Dr. W. Wedemann, Toxikologische Versuche mit Atoxyl an zahmen Ratten.
32. Dr. Uhlenhuth, Dr. O. Weidanz und Dr. Angeloff, Über den biologischen Nachweis der Herkunft von Blut in blutsaugenden Insekten.

Neunundzwanzigster Band. — Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 19,—.

1. Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1906/1907. Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. Adolf Günther. — Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte. Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
2. Dr. P. Kulisch, Über den Zusatz von Ammoniumsalzen bei der Vergärung von Obst- und Traubenweinen. Unter Mitwirkung der Assistenten: Apotheker Kumpf, Dr. Hädrich und Dipl.-Ing. Killer. Nach einem Vortrage, gehalten am 3. Oktober 1907 gelegentlich der Beratungen der Kommission für die amtliche Weinstatistik in Konstanz.
3. Dr. Th. Paul und Dr. A. Günther, Untersuchungen über den Säuregrad des Weines auf Grund der neueren Theorien der Lösungen. 2. Abhandlung: Der Säuregrad verschiedener deutscher Weine und seine Beeinflussung durch Zusatz von Wasser und von Salzen.
4. Dr. Ed. Polenske, Nachtrag zu der Abhandlung „Über den Nachweis einiger tierischer Fette in Gemischen mit anderen tierischen Fetten".
5. Dr. Haller, Die Bindung von Komplement und Ferment durch spezifische und nichtspezifische Niederschläge und Suspensionen.
6. Dr. Xylander, Die Desinfektion von Bü-

Fortsetzung auf Seite 3.



chern mittels feuchter heißer Luft und gesättigten, niedrig temperierten, unter Vakuum strömenden Formaldehydwasserdämpfen.
7. Dr. Xylander, Vitralin, eine desinfizierende Anstrichsfarbe.
8. Dr. Manteufel, Weitere Untersuchungen über Rückfallfieber.
9. Dr. Manteufel, Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers.
10. Dr. E. Baumann, Beitrag zur Kenntnis der typhusähnlichen Bazillen.
11. Dr. Haendel und Dr. Hüne, Konservierung agglutinierender Sera.
12. Dr. Weidanz, Über die Konservierung präzipitierender Sera.
13. Dr. Uhlenhuth und Dr. Woithe, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. (Nachtrag und Schlußbericht.)
14. Dr. Manteufel und Dr. Woithe, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen.

Dreißigster Band. — Mit 6 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 26,80.

1. Dr. J. Brode und Dr. W. Lange, Beiträge zur Chemie des Essigs mit besonderer Berücksichtigung seiner Untersuchungsverfahren.
2. Dr. E. Baur und Dr. H. Barschall, Über die Bestimmung des Fettes im Fleisch.
3. Dr. E. Baur, Über die Bestimmung des Zuckers im Fleisch.
4. Dr. H. Barschall, Über Krabbenextrakt.
5. Dr. K. Beck, Über die Bestimmung und den Gehalt von Schwefelsäure in der Luft von Akkumulatorenräumen.
6. Dr. W. Fulda, Die Absorption des Schwefeldioxyds in Wasser.
7. Dr. B. Pfyl, Über die Untersuchung natriumsuperoxydhaltiger Waschmittel.
8. Dr. R. Heise, Die staubbindenden Fußbodenöle, ihre Zusammensetzung, Eigenschaften und Verwendbarkeit in Buchdruckereien und Schriftgießereien.
9. Dr. F. Auerbach und Dr. Ing. W. Plüddemann, Maßanalytische Bestimmung von Ameisensäure und ihren Salzen.
10. Dr. F. Auerbach und Dr. Ing. W. Plüddemann, Über den Verlust an Formaldehyd bei der Desinfektion mit Autan.
11. Dr. Uhlenhuth, Dr. Hübener, Dr. Xylander, Dr. Bohtz, Weitere Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriologie der Hogcholera-(Paratyphus B-) Gruppe sowie ihres Vorkommens in der Außenwelt.
12. Dr. W. Rimpau, Beitrag zur Frage der Verbreitung der Bazillen der Paratyphusgruppe.
13. Dr. H. E. Kersten, Über die Haltbarkeit der Diphtherie- und Paratyphus B-Bazillen in der Milch.
14. Dr. C. Schellack, Versuche zur Übertragung von Spirochaeta gallinarum und Spirochaeta Obermeieri.
15. Dr. Haendel, Über den Zusammenhang von immunisierender Wirkung, Virulenz und Bindungsvermögen bei Cholerastämmen.
16. Dr. C. Schellack, Studien zur Morphologie und Systematik der Spirochaeten aus Muscheln. Mit 6 Tafeln.
17. Dr. Dieterlen, Über Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen, verursacht durch den Bac. Paratyphi B.
18. Dr. Uhlenhuth und Dr. Weidanz, Mitteilungen über einige experimentelle Krebsforschungen.
19. Dr. O. Weidanz, Über einen Brutschrank für Hämolyse-Versuche.
20. Dr. P. Andrejew, Über Anaphylaxie mit Eiweiß tierischer Linsen.
21. Dr. Spitta u. Dr. Pleißner, Neue Hilfsmittel für die hygienische Beurteilung und Kontrolle von Wässern.
22. Dr. M. Pleißner, Über die Messung und Registrierung des elektrischen Leitvermögens von Wässern mit Hilfe von Gleichstrom.
23. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der 5. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Basel-Mainz (vom 4.—16. Juli 1907).
24. Dr. M. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der 5. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz (vom 9.—18. Juli 1907).
25. Dr. K. Schern, Über eine durch den Bazillus enteritidis Gärtner hervorgerufene Rattenseuche.
26. Dr. Klinger, Epidemiologische Beobachtungen bei der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reichs.
27. Dr. W. Gaehtgens, Über das Vorkommen der Paratyphusbazillen (Typus B) im Wasser.
28. Dr. Brückner, Typhusinfektion durch Abortgrubeninhalt.
29. Dr. Manteufel, Beiträge zur Beurteilung des „Krebspestbazillus" (Hofer u. Albrecht).
30. Dr. K. Keiser, Beiträge zur Chemie des Honigs mit besonderer Berücksichtigung seiner Unterscheidung von Kunsterzeugnissen.

Einunddreißigster Band. — Mit 10 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 24,40.

1. Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Erstattet von Dr. R. Koch, Kaiserl. Wirklicher Geheimer Rat, Dr. M. Beck, Kgl. Preuß. Professor, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte, Dr. F. Kleine, Kgl. Preuß. Professor und Stabsarzt, kommandiert zum Kgl. Institut für Infektionskrankheiten. Mit 5 Tafeln.
2. Prof. Dr. F. Kleine und Dr. M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien.
3. Prof. Dr. A. Schuberg u. Dr. Ph. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. I. Teil.
4. Dr. Ph. Kuhn, Dr. Gildemeister u. Dr. Woithe, Über bakteriologische Beobachtungen bei Irren-Ruhr, insbesondere über die Erscheinungen der Paragglutination.
5. Dr. P. W. Clough, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie.

Zweiunddreißigster Band. — Mit 8 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 25,40.

1. Dr. B. Pfyl und Dr. P. Rasenack, Über die Verpuffungs- und Verbrennungsprodukte von Zelluloid.
2. Prof. Dr. R. Lauterborn, Bericht über die Ergebnisse der 6. biologischen Untersuchung des Oberrheins auf der Strecke Basel-Mainz (vom 15. bis 30. November 1907).
3. Prof. Dr. M. Marsson, Bericht über die Ergebnisse der vom 29. November bis 7. Dezember 1907 ausgeführten 6. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz.
4. Dr. W. Kerp und Dr. P. Wöhler, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. IV. Abhandlung: Über die Verbindungen der schwefligen Säure mit dem Citronellal und dem Zimtaldehyd.
5. Dr. W. Kerp und Dr. P. Wöhler, Zur Kenntnis der gebundenen schwefligen Säuren. V. Abhandlung: Über Sulfitzellulose-Ablauge und furfurolschweflige Säure.
6. Dr. W. Lange, Über den Gehalt der Handelsgelatine an schwefliger Säure.
7. Prof. Dr. Uhlenhuth und Dr. Xylander, Untersuchungen über „Antiformin", ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Mit 1 Tafel.
8. Dr. J. Fiehe, Über den Nachweis von Stärkesirup im Honig und in Fruchtsäften.
9. Dr. E. Rost, Dr. Fr. Franz und Dr. R. Heise, Beiträge zur Photographie der Blutspektra, unter Berücksichtigung der Toxikologie der Ameisensäure. Mit 7 Tafeln.
10. Ergebnisse der amtlichen Weinstatistik. Berichtsjahr 1907/1908. Teil I. Weinstatistische Untersuchungen. Einleitung. Von Dr. A. Günther. Berichte der Untersuchungsanstalten, welche mit der Ausführung der weinstatistischen Untersuchungen betraut sind, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte. — Teil II. Moststatistische Untersuchungen. Berichte der beteiligten Untersuchungsstellen, gesammelt im Kaiserl. Gesundheitsamte.
11. Dr. R. Trommsdorff, Über biologische Eiweißdifferenzierung bei Ratten und Mäusen.
12. Dr. R. Trommsdorff, Über intravenöse Impfungen mit Menschen- und Rindertuberkelbazillen bei Mäusen.

Dreiunddreißigster Band. — Mit 9 Tafeln und Abbildungen im Text. — Preis M. 29,20.

1. Dr. E. Reichenow, Untersuchungen an Haematococcus pluvialis nebst Bemerkungen über andere Flagellaten. Mit 2 Tafeln.
2. Dr. Manteufel, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität.
3. Dr. P. Andrejew, Über das Verhalten von Normal- und Immunagglutininen bei Absorption und Filtration und beim Erhitzen — mit besonderer Berücksichtigung der Rotzagglutinine.
4. Dr. Ströse, Die Übertragung der Trichinen auf das Schwein.
5. Dr. W. Lange u. Dr. K. Poppe, Über den Einfluß des Stickstoffs auf die Haltbarkeit des Fleisches, nebst Beiträgen zur Bakteriologie der Fleischfäulnis.
6. Prof. Dr. Spitta u. Dr. A. Müller, Beiträge zur Frage des Wachstums und der quantitativen Bestimmung von Bakterien an der Oberfläche von Nährböden. Mit 1 Tafel.
7. Prof. Dr. Uhlenhuth u. Dr. P. Mulzer, Über experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Hodens. Mit 2 Tafeln.
8. Prof. Dr. A. Schuberg u. Dr. P. Mulzer, Ein Sauger zur Entnahme von Saugserum.
9. Dr. K. Beck, Dr. Löwe und Dr. Stegmüller, Zur Kenntnis der bleihaltigen Glasuren und deren Bleiabgabe an saure Flüssigkeiten.
10. Prof. Dr. Zwick u. Dr. Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sogenannten Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren.
11. Dr. Woithe, Über eine neue Art von Reagenzglasgestellen für bakteriologische Zwecke.
12. Prof. Dr. Uhlenhuth und Dr. Manteufel, Neue Untersuchungen über die ätiologischen Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (Diphtheria avium) und Geflügelpocken (Epithelioma contagiosum).
13. Dr. Manteufel, Beiträge zur Kenntnis der Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken.
14. Dr. H. Bohtz, Untersuchungen über die Desinfektion infizierter Düngers durch geeignete Packung.
15. Dr. P. Andrejew, Untersuchungen über

Fortsetzung auf Seite 4.

